

Path. 1226 Ed

Klinische
und
experimentelle Studien.

Aus dem Laboratorium

von

Professor v. **Basch.**

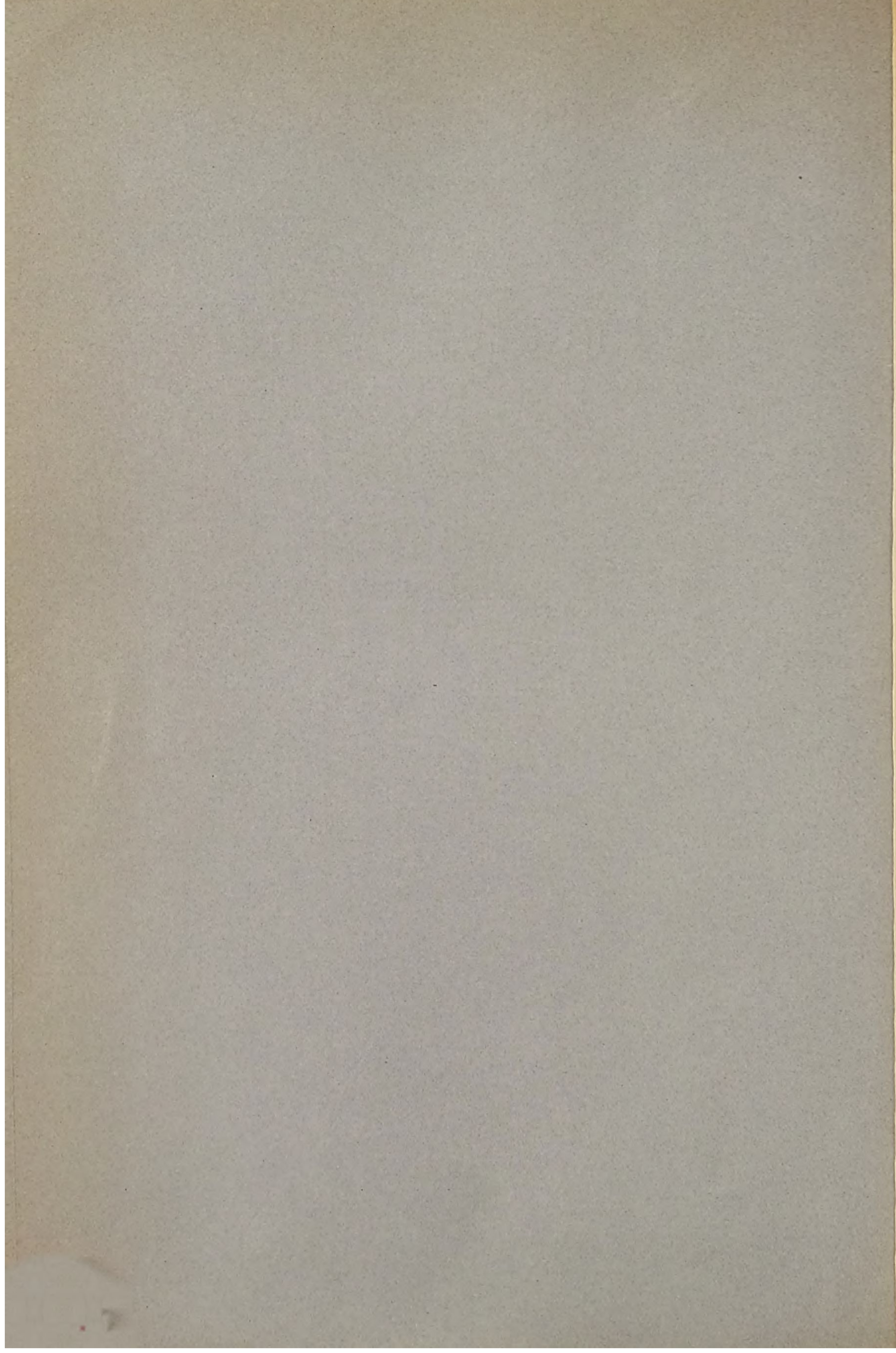
III. Band.

Berlin 1896.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

2



Klinische
und
experimentelle Studien.

Aus dem Laboratorium

von

Professor v. **Basch.**

III. Band.

Berlin 1896.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

Klincksch

1879

47. 1. 1879

1879

1879

1879

1879

1879

1879

Inhalt.

	Seite
I. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Douche. Von Carl Hegglin	1
II. Ueber die Stauungshyperämie in den Lungen. Von Dr. Michael Grossmann	30
III. Ueber Lungenödem in Folge von Jodintoxication. Von Dr. Maxi- milian v. Zeissl	59
IV. Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die cardiale Dyspnoe. Von Dr. Theodor Joh. Zerner	77
V. Ueber die Herzfüllung während des Lebens und nach dem Tode. Von Koloman Buday	106
VI. Ueber den Mechanismus der Aorteninsufficienz. Von Dr. Sigmund Kornfeld	120

I.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Douche.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Carl Hegglin,

besitz. Arzt der Wasserheilanstalt Schönbrunn (Schweiz).

I. Einleitung.

Durch die Messung des Arteriendruckes erfahren wir die Höhe der Spannung, welche das Blut auf jenen Theil des Gefässes, den wir mit dem Hg- Manometer in Verbindung bringen, ausübt. Die Veränderung dieser Spannung in einem und demselben Versuche, bei dem die im Kreisläufe vorhandene Blutmenge sich ja gleichbleibt, kann, wie die Ueberlegung ergiebt, aus verschiedenen Ursachen erfolgen. Ehe wir diese Ursachen discutiren, soll zunächst daran erinnert werden, dass die Spannung mit der Blutmenge wachsen muss, die in der Zeiteinheit den betreffenden Gefässabschnitt, dessen Spannung gemessen wird durchströmt. Wenn bei gleichem Zufluss zu den grossen Arterien der Abfluss aus denselben gegen das Gebiet der Capillaren geringer wird, so muss die Spannung wachsen und sie muss abnehmen, wenn bei gleichem Zufluss der Abfluss ein grösserer wird.

Die Spannung muss ferner auch zunehmen, wenn bei gleichem Abfluss gegen das Gebiet der Capillaren der Zufluss zu den Arterien sich steigert, und sie muss abnehmen, wenn bei gleichem Abfluss der Zufluss zu den Arterien geringer wird.

Der Abfluss des Blutes aus den Arterien hängt, da wir die Elasticität der grossen Arterien in einem und demselben Versuche als eine constante betrachten dürfen, von den Widerständen ab, welche durch die Gefässmuskelaction in dem Gebiete der kleinen und kleinsten Arterien sich entwickeln. Insoweit sind also die Bedingungen für den Abfluss ausserhalb des Herzens d. h. in den Gefässen zu suchen.

Der Zufluss zu den Arterien hängt von der Art und Weise ab, wie das Herz resp. der linke Ventrikel den Inhalt, der ihm vom linken Vorhof aus zuströmt, entleert. Er liegt also in Bedingungen, die im Herzen selbst zu suchen sind.

Die Ursachen, welche in einem Versuche den Wechsel der Spannung d. h. des Arteriendruckes hervorrufen, lassen sich, wie dies auch in den Untersuchungen von Dr. F. Kauders¹⁾ auseinandergesetzt wurde, nur ermessen, wenn man gleichzeitig über das Verhältniss zwischen dem Zufluss des Blutes zu den Arterien und dem Abfluss des Blutes aus denselben orientirt wird. Diese Orientirung gewährt die Messung des Arteriendruckes allein nicht, denn aus derselben erfahren wir blos, dass die Spannung zu- oder abnimmt, aber nicht weshalb dies geschieht.

Man könnte sich der Ansicht hingeben, dass das Verhalten der Pulsfrequenz nach dieser Richtung einen Aufschluss bieten könne, denn wenn bei gleicher Pulsfrequenz der Blutdruck steigt, so könnte man geneigt sein anzunehmen, dass die Arbeitsleistung des Herzens sich nicht geändert, d. h. dass der Zufluss vom Herzen sich gleichblieb und die höhere Spannung nur auf einer Erschwerung des Abflusses, resp. auf vermehrten Widerständen in der peripherischen Gefässbahn beruhe; und ebenso könnte man das Sinken des Blutdruckes bei gleicher Pulsfrequenz auf eine Herabsetzung der Widerstände beziehen.

Diese Ansicht wäre eine vollauf berechtigte, wenn erwiesen wäre, dass die Action des Herzens, resp. die Grösse der Systole und Diastole sich immer gleichbliebe. Für die Annahme einer solchen Gleichmässigkeit der Action des Herzens liefert aber die experimentale Erfahrung keine Stütze. Von einer solchen Gleichmässigkeit könnte man nur dann sprechen, wenn erwiesen wäre, dass das Herz resp. der linke Ventrikel sich immer ad maximum contrahirt und sich seines gesamten Inhaltes entledigt. In einem solchen Falle wäre der Arteriendruck immer ein directes Maass für die Grösse der Herzarbeit, denn bei höherem Arteriendruck wäre das Product aus der Menge des im Herzen enthaltenen Blutes und der Druckhöhe immer ein grösseres als bei niedrigerem Drucke.

Es geht aber schon aus den Versuchen hervor, welche von Roy, Adami, Tigerstedt²⁾ und Johansen ausgeführt wurden, dass das Herz, bei seiner gewöhnlichen Arbeit, seinen Inhalt nicht vollständig auswirft, sondern dass unterhalb der Atrioventricularklappe nach der Systole noch ein Blutrest zurückbleibt. In Uebereinstimmung hiermit findet man auch, dass Durchschnitte von vollständig contrahirten Herzen

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 21. S. 76. 1892.

2) Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. S. 150.

noch ein Lumen zeigen. Ausserdem liefern bestimmte Versuche den Nachweis, dass die Arbeitsgrösse des Herzens unter Umständen in der Weise wachsen kann, dass mit der vermehrten Spannung seines Inhaltes, unter dem das Herz seine Blutmenge auswirft, zugleich die Blutmenge wächst, welche dasselbe in die Arterien befördert und zeigen somit indirect, dass die Herzaction nicht constant sei.

Derartige Versuche, welche über die wirkliche Herzarbeit, d. h. über das Product aus der beförderten Blutmenge und der Spannung Aufklärung geben sollen, sind von verschiedenen Seiten in verschiedener Weise ausgeführt worden. Im Laboratorium von Carl Ludwig hat zunächst Stolnikoff nach einer von Carl Ludwig ersonnenen Methode das Schlagvolum des Herzens direct gemessen. Bei dieser Methode wurde aber der Gesamtwiderstand des Arterienkreislaufes ausgeschaltet und die betreffenden Messungen beziehen sich nur auf eine Herzarbeit, die unter ausnahmsweise geringem Widerstand erfolgt.

In Versuchen, bei denen das Gefässsystem unversehrt bleibt, ist es unmöglich die Blutmenge direct zu messen. Ein indirectes Maass aber für dieselbe gewinnt man, wie dies Roy, Adami, Tigerstedt¹⁾ und Johansen gethan haben, aus der Messung des Herzvolums.

Eine mittlere Verkleinerung des Herzvolums bei gleichem Drucke zeigt nämlich an, dass die Systole vollständiger geworden ist. Ein ferneres indirectes Maass für das Schlagvolum des Herzens erhalten wir durch die Messung des Druckes im linken Vorhof, wie dies im Laboratorium von v. Basch geschieht. Ein Herabsinken des Druckes im linken Vorhof bei gleicher Arterienspannung lehrt, dass die vom Herzen dem Vorhof entnommene Blutmenge grösser geworden ist, was ja ebenfalls nur auf einer vollständigeren Contraction beruhen kann.

Durch die gleichzeitige Messung in der Carotis und dem linken Vorhof lernen wir das Verhältniss $h : h'$, wo h den Arteriendruck und h' den Druck im linken Vorhof bezeichnet, kennen.

Die Herzarbeit lässt sich andererseits als das Product $h \times m$ bezeichnen, in welchem m die Blutmenge darstellt, die der linke Ventrikel aus dem linken Vorhof schöpft und in die Arterien befördert. Dieses m steht nun in umgekehrtem Verhältnisse zu dem Drucke im linken Vorhof, denn dieser muss begreiflicher Weise abnehmen, je mehr das linke Herz aus demselben schöpft, und zunehmen, je weniger es aus demselben nimmt. Wenn wir nun in dem Producte $h \times m$ das m durch $\frac{1}{h'}$ substituiren, so erhalten wir $\frac{h}{h'}$ d. h. das Verhältniss zwischen dem Arteriendruck und dem Druck im linken Vorhof, das uns also im All-

1) Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. S. 339.

gemeinen eine Vorstellung von der Geschwindigkeit des Blutstroms giebt und zu gleicher Zeit als Maass für die Arbeitsgrösse des linken Ventrikels gelten kann.

Dr. Kauders¹⁾ hat nun mit Hülfe dieser Methode, der gleichzeitigen Messung des Druckes in den Arterien und des Druckes im linken Vorhof gezeigt, dass in Folge von centraler Reizung gemischter Nerven, in denen auch sensible Fasern verlaufen, mit dem Steigen des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhof sinkt, d. h. dass der Gesamtblutstrom in Folge einer besseren Arbeit des linken Ventrikels beschleunigt wird.

Dieses Resultat, das übrigens auch Roy und Adami²⁾ in anderer Weise erhalten hatten, gab mir die Anregung zu untersuchen, in welcher Weise Hautreize, wie sie bei den hydrotherapeutischen Methoden in Anwendung gelangen, den Blutstrom beeinflussen.

Diesbezüglich wissen wir Folgendes.

II. Literatur.

Dass thermische Hautreize eine Wirkung auf die Herzaction ausüben, war wohl schon seit den ältesten Zeiten bekannt, denn wenn wir den ohnmächtig Gewordenen mit kaltem Wasser bespritzen, so streben wir dadurch nichts anderes an, als das Herz durch diesen Hautreiz zu erneuter Thätigkeit zu bestimmen. Und dass dies schon unsere Vorfahren im grauen Alterthum ausübten, dafür geben uns die alten Classiker Beweise.³⁾

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 21. 1892.

2) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. S. 288.

3) Diesbezüglich führe ich hier folgende Beispiele an, die ich meinem Freunde P. Banz in Einsiedeln verdanke.

1. Homer. Ilias XIV. l. 435 u. ff.

„Da legten sie dort vom Geschirr ihn zur Erd' und sprengten Wasser
Ueber ihn her, bald athmet er auf und blickte gen Himmel,
Hingekniet dann sass er und spie schwarz schäumendes Blut aus.“

2. Plautus. Mil. 4, 8, 19 u. ff.

Pu. „O du mein Auge, du mein Herz.“

Pa. „Bitte, halte sie, dass ihr nichts geschieht!“

Pu. „Was ist denn?“

Pa. „Wie sie dich los liess, ward der Armen plötzlich unwohl.“

Pu. „Schnell hinein, holt Wasser!“

3. Plautus. Trucul 24. 15 u. ff.

Di. „Ich kann wahrhaft nicht trinken, so schlecht ist mir.“

Phr. „Bleib nur, gleich soll was geschehen, geh nicht fort.“

Di. „A! du hast mich mit Wasser besprengt, schon fühle ich mich erleichtert.“

Wenn wir nun jene Angaben berücksichtigen, die dem klarer medicinisch denkenden Zeitalter entstammen, so finden wir zunächst Angaben über den Einfluss von hydrotherapeutischen Procedures auf das Verhalten des Pulses. So hat in den sechziger Jahren der Züricher Arzt Weissflog¹⁾ bemerkt, dass nach kalten Sitzbädern die Arterien rigider werden, deren Schlag härter und dass nicht selten ein Hüsteln auftrat, das er als Congestion nach den oberen Organen deutete. Es handelte sich dabei offenbar, wie aus den Angaben dieses guten Beobachters hervorgeht, um eine erhöhte Spannung in den Gefässen und um eine Blutüberfüllung in den Lungen.

Genauere methodisch ausgeführte experimentelle Versuche über den Einfluss thermischer Hautreize auf die Herzaction sind von Röhrig²⁾ ausgeführt worden, der zeigte, dass bei Kaninchen durch starke Abkühlung der Ohren anfänglich eine Vermehrung der Pulsfrequenz, dann eine unbedeutende Verlangsamung derselben bewirkt wird. Er constatirte ferner, dass Application von Wärme zunächst eine Zunahme der Pulsfrequenz, dann aber eine bedeutende Abnahme derselben bewirkt, und dass die Frequenz erst langsam wieder zur Norm zurückkehrte. Mit der Frequenzzunahme war eine erhöhte Gefässspannung, mit der Verlangsamung eine Verminderung derselben verbunden. Röhrig nahm an, dass die Verminderung der Herzschläge auf einer reflectorischen Reizung der N. vagi beruhe.

Die ersten Versuche über diesen Gegenstand am Menschen stammen wohl von Winternitz³⁾, der sah, dass auf Einwirkung von Kälte, die er in Form eines mit Eis gefüllten Schlauches an die Nacken- und Brustwirbelsäule applicirte, eine Beschleunigung der Herzaction erfolgte. Dieser Beschleunigung folgte dann ein allmäliges Absinken der Pulzfrequenz. Heisses Wasser in derselben Weise applicirt, brachte den Puls noch mehr zur Verlangsamung.

Weitere Untersuchungen über den reflectorischen Einfluss der Kälte auf die Herzaction sind ferner in Frankreich von Delmas⁴⁾ ausgeführt worden. Dieser wies nach, dass unter Einwirkung von Kälte immer eine beträchtliche Erhöhung der arteriellen Gefässspannung, dagegen nicht immer, aber häufig eine Beschleunigung der Herzaction auftrate. Die Beschleunigung ist von einem Sinken der Pulszahl, oft bis unter die Norm gefolgt; während der erhöhte Blutdruck im Gefässsystem noch anhält.

1) Untersuchungen über die Wirkungen der Sitzbäder von verschiedenen Wärmegraden. Deutsches Archiv für klin. Medicin. III. 5. S. 460.

2) Physiologie der Haut.

3) Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage.

4) Manuel d'hydrotherapie.

In allerneuester Zeit beschäftigte sich Afanassiew¹⁾ mit Untersuchungen über die Einwirkung von thermischen Hautreizen auf den allgemeinen Blutdruck, den er mit Hülfe des Sphygmomanometers von v. Basch bestimmte. Diese Untersuchungen ergaben, dass die Erhöhung des Blutdruckes nach thermischen Reizen um so grösser ist, je höher der Anfangsblutdruck bei Beginn der Reizung war. Vorhergehende Anwendung warmen Wassers steigert die Wirkung des kalten. Der Kältereiz macht den Blutdruck rasch ansteigen. Das Absinken nach Aufhören des Reizes erfolgt langsam. Gleichartige und gleichmässige Reizungen, welche man regelmässig intermittiren lässt, rufen immer kleiner werdende Reizungswellen hervor, ja schliesslich kommt es dazu, dass gar kein Ansteigen, vielmehr ein Fallen des Blutdruckes erfolgt. Nach Durchschneidung der Nn. splanchnici werden die Reizungseffekte minimal. Es ist demgemäss die Ursache der Blutdrucksteigerung in den Gefässnerven, die reflectorisch erregt werden, zu suchen.

Die Versuche von Schweinburg und Pollack²⁾ über die Wirkung des Sitzbades beim Menschen (Zuhilfenahme der Sphygmomanometer-Methode) lehren, dass das heisse Sitzbad eine geringe Vermehrung der Pulsfrequenz und eine mitunter beträchtliche Erniedrigung des Blutdruckes erzeugt, während das kalte Sitzbad eine geringe Verminderung der Pulsfrequenz und eine meist beträchtliche Erhöhung des Blutdruckes hervorruft. Am meisten erhöht den Blutdruck das schottische Sitzbad. Zu gleichen Resultaten gelangten schon früher Winternitz³⁾ und Lehmann⁴⁾.

Das heisse Vollbad vermehrt nach Schweinburg und Pollack die Schlagfolge des Herzens und erniedrigt den arteriellen Druck. Das kalte Vollbad verlangsamt die Herzthätigkeit und erhöht den arteriellen Druck.

Etwas different von den gewöhnlichen Vollbädern wirken die kohlensäurereichen Thermalsoolbäder, über deren Wirkung die Gebrüder Schott⁵⁾ in Nauheim Beobachtungen anstellten, aus denen resultirt, dass es bei kohlensäurereichen Bädern zu einer Pulsverlangsamung kommt, nicht aber zu einer bemerkenswerthen Blutdrucksteigerung

1) Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischer und thermischer Hautreize auf den allgemeinen Blutdruck. Petersb. med. Wochenschr. 1892.

2) Wirkung kalter und warmer Sitzbäder auf den Puls und Blutdruck. Blätter für klin. Hydrotherapie. II. 2.

3) Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage.

4) Blutdruck nach Bädern. Zeitschrift für klin. Medicin. VI. 3. S. 206.

5) Zur tonisirenden Wirkung kohlensäurehaltiger Thermalsoolbäder auf das Herz. Berliner klin. Wochenschrift. XX. 28. — Die Wirkung der Bäder auf das Herz. Ebendas. XVII. 25.

Untersuchungen über die Wirkungen von lauen Wannenbädern von 34—35° C. und einer Dauer von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde haben nicht zu übereinstimmenden Resultaten geführt.

Sakimoff und Mrongowius¹⁾ fanden nach einem solchen Bade mittelst des Sphygmomanometers ein unbeträchtliches Sinken des Blutdruckes von 4,5—9 mm Hg.

Babaew-Babajan²⁾ fand $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Bad eine Steigerung des Blutdruckes um 8 mm und $\frac{3}{4}$ Stunde nach demselben fand er drei Mal einen höheren, drei Mal einen gleichen und fünf Mal einen tieferen Blutdruck.

Milaewski³⁾ fand Erniedrigung des Blutdruckes, die mehr als eine halbe Stunde anhielt.

Einen Schlüssel zu diesen verschiedenartigen Erklärungen fand nach meiner Meinung Draispul⁴⁾, der constatirte, dass die Einwirkung solcher Wannenbäder je nach den Tageszeiten eine verschiedene sei, dass sie nämlich eine Erhöhung des Blutdruckes bedingen, wenn sie am Morgen, und ein Sinken desselben, wenn sie am Abend genommen werden. Die Wirkung hängt aber offenbar nicht nur von der Tageszeit, sondern auch von dem Alter des betreffenden Individuums ab. Milaewski zeigte nämlich, dass das Sinken des Blutdruckes bei älteren Individuen viel länger anhält als bei jüngeren.

Hydroelectrische Bäder wirken nach den Untersuchungen von Eulenburg⁵⁾ analog den hautreizenden thermischen und chemisch irritirenden Badeformen, d. h. die Pulsfrequenz erfährt eine constante Verminderung und zwar ist diese Pulsverlangsamung stärker ausgeprägt im galvanischen und weniger im faradischen Bad. Sie beträgt bei gesunden Individuen 10—20 Schläge im Laufe des halbstündigen Bades und kann in dieser Weise längere Zeit nach dem Bade fortbestehen. Ueber die Spannung des Pulses lehren die Versuche nichts, da keine Bestimmungen mit dem Sphygmomanometer gemacht wurden. Gleichlautend sind Angaben von Dr. Staub⁶⁾, welche auf eine grosse Anzahl von Versuchen sich beziehen.

1) Zur Lehre von den lauwarmen Wannenbädern. Dissert. Petersburg 1883.

2) Materialien zur Frage von dem Einfluss der hydroelectrischen Bäder auf die Hautsensibilität und auf den arteriellen Blutdruck beim Menschen. Dissertation. Petersburg 1887.

3) Ueber Schwankung des Blutdrucks bei alten Leuten mit Arteriosclerose und bei jungen gesunden Leuten unter Einfluss von warmen Bädern. Petersburg. med. Wochenschrift. 1888.

4) Der Einfluss der Bäder auf die Haut- und Lungenausscheidungen und den arteriellen Blutdruck bei Kindern. Dissertation. 1889.

5) Die hydroelectrischen Bäder.

6) Hegglin, Manuel der Wassercur. Zug 1890.

Ein kurzwährendes Eintauchen in ein warmes Bad verursacht, wie Grefberg¹⁾ im Laboratorium von v. Basch an Thierversuchen nachgewiesen hat, eine Steigerung des Blutdruckes, dem bald ein Sinken desselben folgt.

Die Wirkungen der Priesnitz'schen Einpackungen auf den Blutdruck sind von Kaufmann und de Bary²⁾ mittelst des Sphygmomanometers von v. Basch am Menschen studirt worden. Sie zeigten, dass anfangs der Blutdruck etwas stieg, 8—10 Minuten aber nach der Einpackung trat ein Sinken desselben ein, das die ganze Zeit während der Einpackung und noch ein bis mehrere Stunden nachher anhielt. Als Ursache hierfür nehmen die Autoren die vermehrte Blutströmung zur Haut an, welche zu vermehrter Schweisssecretion führen kann.

In einem Halbbad von 22—24° R. und einer Dauer von ¼ Stunde fanden dieselben Forscher in einigen Fällen ebenfalls den Blutdruck sinken.

Nach Untersuchungen von Scholkowsky³⁾ und Lehmann⁴⁾ steigert ein heisses Fussbad von 42° C. und einer Dauer von 15 Secunden den Blutdruck um 40 mm Hg.

Das locale Dampfbad hat nach den Beobachtungen von Herz⁵⁾ eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und eine Abnahme oder ein Gleichbleiben des Blutdruckes zur Folge.

Silva⁶⁾ lehrt uns, dass eine Eisblase auf die Herzgegend applicirt, den Blutdruck beträchtlich und anhaltend erhöht.

Alle diese letzteren Untersuchungen sind gleichfalls mit Hülfe des Sphygmomanometers von v. Basch ausgeführt worden.

Was nun die Frage über die Wirkung der Douchen auf die Herzaction betrifft, mit deren Studium wir uns nun eingehender befassen wollen, so seien zunächst die Beobachtungen erwähnt, welche von Bence Jones und Dickinson⁷⁾ vorgenommen wurden. Diese führten zu folgenden Schlüssen:

1. Nach einer kräftigen Douche oder einem Regenbad wird der Puls schwach und unregelmässig und kann um 50 Schläge vermindert sein. Dann erholt er sich wieder.

1) Einfluss warmer Bäder auf Blutdruck und Harnsecretion. Zeitschrift für klin. Medicin. V. S. 71.

2) Ueber den Einfluss Priesnitz'scher Einwickelungen auf den Blutdruck bei croupöser Pneumonie und Nephritis. Berliner klin. Wochenschrift. XXI. 28.

3) Zur Frage der Wirkung heisser Fussbäder. Wratsch 1882.

4) Blutdruck nach Bädern.

5) Ueber die Wirkung localer Dampfbäder. Centralblatt für die gesammte Therapie. 1. 2.

6) Sull azione della vesica di ghiaccio applicata alla regione cardiaca. Cl. med. di Torino.

7) Beni-Barde, Hydrotherapie.

2. Eine schwache Douche von 43° — 23° C. bringt bei einer gesunden Person keine Veränderung hervor. Eine sehr kalte bewirkt ein Kleinerwerden des Pulses, ohne dass die Frequenz eine Aenderung erfährt.

3. Es kommt bei dem Effect einer Douche auch darauf an, ob vorher normale Verhältnisse existirten.

Nicht ganz mit diesen Angaben stimmen die Versuche von Fleury¹⁾ überein, welche bei einer Uebergiessung oder einer allgemeinen, längeren, mässig kalten Douche eine Pulsverlangsamung von 6—9 Schlägen ergaben. Es ist diese Differenz jedenfalls dem Umstande zuzuschreiben, dass Bence Jones und Dickinson die Douche auf den Kopf applicirten, während Fleury denselben unberührt liess.

In neuester Zeit haben sich einige russische Forscher genauer mit dem Studium der physiologischen Wirkung der Douche befasst.

Wyschegorodsky²⁾ fand eine Erhöhung des Blutdruckes bei einer Douche von $17,5$ — $32,5^{\circ}$ R. und ein Sinken des Blutdruckes, wenn die Douche eine Temperatur von über $37,5$ hatte.

Berblinger³⁾, der die Wirkung der schottischen Douche studirte, fand ein Sinken des Blutdruckes, wenn das Individuum nach derselben abgerieben wurde und eine Erhöhung des Blutdruckes, wenn der Douche keine Abreibung folgte. Berblinger bezieht diese Verschiedenartigkeit darauf, dass in dem Falle, wo der Douche die Abreibung folgt, sich die Hautgefässe erweitern, während in dem anderen Falle dies nicht geschieht.

Bei Lumbaldouchen von 21° C. und $37,5^{\circ}$ C. fand W. Raeff⁴⁾ eine Verlangsamung des Pulses und ein Sinken des Blutdruckes. Letzteres wurde mit dem Sphygmomanometer nachgewiesen.

Alle diese Versuche belehren uns nur über die Frequenz und Spannung des Pulses resp. des Blutdruckes. Sie belehren uns aber nicht über die Factoren, welche hierbei mitthätig sind. Was nun diese Factoren betrifft, über deren Mitbetheiligung bei Aenderung des Blutdruckes ich eingangs gesprochen habe, wäre es zunächst von unzweifel-

1) Beni-Barde, Hydrotherapie.

2) Ueber den Einfluss der allgemeinen Douche von verschiedener Temperatur auf den arteriellen Blutdruck, den Puls, das Athmen und die Temperatur des gesunden Menschen. Dissertation. St. Petersburg 1887.

3) Zur Frage von der Wirkung der allgemeinen schottischen Douche auf gesunde Menschen. Dissertation. St. Petersburg 1891.

4) Materialien zur Frage von der Wirkung der Lumbaldouchen auf gesunde Menschen. Dissertation. St. Petersburg 1891.

haftem Werthe zu erfahren, wie hierbei das Herz sich verhalte, d. i. ob seine Arbeit begünstigt werde oder umgekehrt. Der Blutdruck, den wir am Pulse messen, giebt nach den einleitenden Betrachtungen kein Maass für die wirkliche Arbeit des Herzens ab; denn wenn ein Herz unter geringem Widerstande also nur schwach arbeitet, aber hierbei grosse Blutmengen in Circulation bringt, so leistet es doch nicht weniger als ein unter grossem Widerstande, also stark arbeitendes Herz, das nur einen Theil seines Inhaltes in Circulation zu bringen vermag, und dennoch wird im zweiten Fall die sphymomanometrische Messung höhere Werthe ergeben. Kluge¹⁾ hat wohl vollkommen Recht, wenn er sagt, es sei kein Zweifel, dass die Arbeit des Herzens gross ist, wenn es unter grossen Widerständen arbeitet, aber es muss diesem Ausspruche beigefügt werden, dass die vermehrte Anstrengung des Herzens nicht identisch ist mit dem grösseren Nutzeffect der Herzarbeit²⁾.

Ich stellte mir nun die Aufgabe, über diese Thätigkeit des Herzens bei den hydrotherapeutischen Methoden und speciell bei der Douche einigen Aufschluss zu erhalten. Diesen Aufschluss konnte man nur durch Versuche erreichen, in denen man sich nicht darauf beschränkte, die Aenderung des arteriellen Blutdruckes zu erfahren, sondern in denen man zu gleicher Zeit auch die Aenderungen des Druckes im linken Vorhofs prüfte.

Derartige Versuche, die für unsere klinische Einsicht als erklärende zu gelten haben, können selbstverständlich nur an Thieren vorgenommen werden.

Bevor wir nun zur Aufzählung und Besprechung unserer Versuche übergehen, wollen wir kurz die Art und Weise schildern, wie dieselben angestellt wurden.

Wir haben zweierlei Versuchsreihen an Hunden angestellt. In der ersten wurde in üblicher Weise nur der Carotisdruck gemessen. In der zweiten Reihe wurde nebst dem Carotisdruck auch der Druck im linken Vorhofe bestimmt und zwar nach der Methode, wie sie im Laboratorium von v. Basch üblich ist und schon zu wiederholten Malen in verschiedenen Abhandlungen von Dr. Grossmann, Dr. Kauders, Dr. Bettelheim etc. genau beschrieben wurde.

Wir wollen nun hier die genaueren Angaben über die hydrotherapeutischen Eingriffe, die wir vornahmen, mittheilen.

Das Thier wurde in allen Fällen curarisirt, und künstliche Respiration eingeleitet. Die Curarisirung war deshalb nöthig, um in den

1) Die Messung des Blutdrucks am Menschen mit Hülfe des v. Basch'schen Sphygmomanometers. Dissertation. Kiel 1893.

2) Ueber den Nutzeffect der Herzarbeit. Siehe Kauders l. c.

Versuchen jene Störungen zu vermeiden, die durch gleichzeitige Reflexe auf die Athmung und willkürliche Musculatur eintreten.

Die Douchen wurden mit einem Schlauch applicirt, der mit einem Hahn der Wasserleitung verbunden und an seinem freien Ende mit einem durchlöcherten Rohransatz versehen war. Die Stärke des Regenstrahls konnte durch den Hahn der Wasserleitung beliebig verändert d. i. schwächer oder stärker gemacht werden. Die Stärke der Douche wurde nach dem Gefühle mit der Hand abgeschätzt, wie diess ja auch bei den gewöhnlichen hydrotherapeutischen Proceduren, die am Menschen vorgenommen werden, geschieht. Die Temperatur des zur kalten Douche verwendeten Wassers betrug $10-14^{\circ}$ R., das für die warme Douche 40° R.

Die Douche wurde nur auf die Brust- und Bauchgegend des Thieres in langen Zügen von unten nach oben während kürzerer oder längerer Zeit applicirt. Nach der Douche wurde das Thier abgetrocknet und mit einem Tuche bedeckt.

III. Versuche mit Messung des Druckes in der Carotis.

Ich lasse die diesbezüglichen Versuche hier in tabellarischer Zusammenstellung folgen.

Versuch I. (Junger Hund.)

Blutdruckbestimmung nach kalter (10° R.) Douche.

a)

Zeit			30 Sec.	30 Sec.	60 Sec.	60 Sec.	5 Min.	5 Min.
Eingriff . . .	—	Douche 30 Sec.	—	—	—	—	—	—
Blutdruck mm Hg . . .	116	236	256	176	148	130	114	118
Bemerkungen	—	—	—	—	—	—	—	—

b)

Zeit			30 Sec.	30 Sec.	60 Sec.	60 Sec.	60 Sec.
Eingriff . . .	—	Douche 10 Sec.	—	—	—	—	—
Blutdruck mm Hg . . .	116	158	234	160	128	94	100
Bemerkungen	—	—	—	—	Schwankungen		

c)

Zeit			30 Sec.	30 Sec.	60 Sec.	60 Sec.	60 Sec.	60 Sec.	2 Min.	3 Min.	3 Min.
Eingriff. . . .	—	Douche 15 Sec.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Blutdruck mm Hg. . . .	84	152	130	100	140	146	96	66	116	62	54
Bemerkungen	—	—	—	—	spontane Reiz- erscheinungen.		—	—	—	—	—

d)

[illegible]

e)

[illegible]

Versuch II. (Junger Hund.)

Blutdruckbestimmung des arteriellen Druckes nach kalter Douche.

a)

[illegible]

c)

Versuch III. (Junger Hund.)

a)

b)

[illegible]

c)

Zeit			2 Min.	2 Min.	2 Min.	2 Min.	2 Min.	2 Min.	1 Min.	2 Min.	2 Min.	5 Min.	5 Min.
Eingriff	—	Inf. Dig. 0,01	—	—	—	—	—	Atropin 0,0005	—	—	—	—	—
Blutdruck.	32	32	32	34	50	60	68	72	72	60	54	60	64
Bemerkung	—	—	—	Puls ver- langsamt.			—	—	—	—	—	—	—

Versuch IV. (Junger Hund.)

a)

Zeit			30 Sec.	1 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.
Eingriff	—	Douche 7 Sec.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Blutdruck.	152	198	184	174	172	162	152	150	132	150	154	154
Bemerkung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

b)

Zeit		30 Sec.	30 Sec.	1 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	1 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.
Eingriff	—	Douche 20 Sec.	—	—	—	—	—	Douche 20 Sec.	—	—	—	—	Douche 10 Sec.	—
Blutdruck.	152	174	168	166	150	152	152	176	166	144	150	154	172	160
Bemerkung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

c)

Zeit			1 Min.	2 Min.	2 Min.	2 Min.	1 Min.	2 Min.	2 Min.	5 Min.
Eingriff	—	Douche 30 Sec.	—	—	—	Douche 10 Sec.	—	—	—	—
Blutdruck.	150	176	176	176	174	174	180	176	154	154
Bemerkung	—	—	Selbstständige Athmung.			—	—	—	—	—

Man ersieht aus diesen Tabellen die Veränderungen, die der Blutdruck unmittelbar während der Douche und mehr oder weniger längere Zeit nach derselben Zeit erfährt. Um sicher zu sein, dass die Aenderungen des Blutdruckes, welche im Laufe des in der Regel über eine Stunde und darüber währenden Versuches nicht etwa bloss mit der Curarisirung des Thieres zusammenhängen, haben wir uns in zwei Probeversuchen überzeugt, dass ohne jeden anderen Eingriff als die nothwendige Curarisirung sich der Blutdruck in der Zeit von einer Stunde nicht änderte. So waren wir sicher, dass wir die im Laufe des Versuches bei unseren Eingriffen erscheinenden Aenderungen des Blutdruckes auf diese letzteren selbst beziehen durften.

Diese Vorsicht war keinesfalls nöthig für diejenigen Wirkungen resp. Steigerungen des Blutdruckes, welche man unmittelbar während der Douche beobachtet, denn hier konnte kein Zweifel darüber bestehen, dass wir es mit einer Douchewirkung zu thun haben, wohl aber war dieselbe mit Bezug auf jene Nachwirkungen, die längere Zeit nach der Douche eintreten, unbedingt geboten.

Aus allen unseren Versuchen geht, wie die Tabellen lehren, hervor, dass die Douche, und zwar sowohl die starke wie die schwache, wenn sie auf das intacte Thier einwirkte, eine und zwar ziemlich beträchtliche Blutdrucksteigerung hervorruft. Diese Blutdrucksteigerung fällt aber im Ganzen und Grossen geringer aus, wenn man mehrere Douchen vornimmt d. i. die Wirkung der Douche schwächt sich allmählig ab. Die Wirkung wiederholter Douchen besteht aber auch darin, dass durch dieselben der Arteriendruck dauernd vermindert wird. Einen Beleg dafür bilden die Versuche I., II. und III.

Im ersten Versuche wurden 5 Douchen vorgenommen. Hier sank der Blutdruck von 116 bis auf 52 mm Hg. Im zweiten Versuche, wo 3 Douchen applicirt wurden, sank der Blutdruck von 128 auf 64. Im dritten Versuche sank bei 3 Douchen der Blutdruck von 150 auf 42 mm Hg. Bemerkenswerth ist noch in diesem Versuche, dass der niedrige Druck weder durch Injectionen von Campferspiritus noch durch kalte Umschläge erhöht werden konnte, erst eine Injection von Infus. Digit. brachte den bis auf 32 mm Hg gesunkenen Blutdruck zu einer maximalen Steigerung bis auf 72 mm Hg. Im vierten Versuche dagegen sehen wir trotz mehrmaliger Douchen, in diesem Falle wurden 6 Douchen applicirt, den Druck doch vollständig gleichbleibend.

Aus diesen Versuchen ergibt sich zunächst das Resultat, dass die sensiblen Nervenapparate nur am intacten Thiere durch die Douche in jene Erregung versetzt werden, die in einer reflectorischen Reizung der Vasoconstrictoren als Blutdrucksteigerung zum Ausdruck gelangt, dass sie aber durch öftere Reizung ermüden. Der Eintritt dieser Ermüdung

ist, wie unsere Versuche lehren, von der Individualität des Thieres in hohem Grade abhängig.

Für die Praxis ergibt sich aus diesen Untersuchungen der wichtige Satz, dass man bei der Application der Douche berücksichtigen muss, dass die Reaction namentlich länger während Douchen bei verschiedenen Individuen verschieden ausfallen kann. Wenn es sich ereignet, dass durch übertriebenes Douchen Collapse, Schwindel und Ohnmachtserscheinungen eintreten, so kann dies nach den mitgetheilten Versuchen nicht mehr Wunder nehmen, denn die Erniedrigung des Blutdruckes, die wir in einigen Fällen sahen, ist eine derartige, dass sie wohl mit einer beträchtlichen Blutleere des Gehirns einhergehen kann.

Es darf wohl ohne Weiteres angenommen werden, dass die Erniedrigung des Blutdruckes, die wir als Nachwirkung der Douche beobachteten, auf einer Erweiterung der Gefäße beruht, in welchen Gefäßgebieten aber die Erweiterung auftritt, lässt sich durch meine Versuche vorläufig noch nicht entscheiden.

Wir kommen nun zu jenen Wirkungen, welche unmittelbar während der Douche und kurz nach derselben auftreten. Diesbezüglich zeigen sämtliche Versuche eine vollständige Uebereinstimmung. Es steigt der Blutdruck schon während der Douche und erhält sich mehr oder weniger lange Zeit nach derselben auf einer Höhe, die den Ausgangspunkt übertragt. Dies lehren sämtliche vier Versuche, die wir hier vorführen. Auf die Schilderungen der kleinen Differenzen brauchen wir uns nicht einzulassen, dieselben ergeben sich ohne weiteres aus dem genauen Studium der Tabellen.

Die Erhöhung des Blutdruckes ist unzweifelhaft der Ausdruck eines durch die Reizung sensibler Hautnerven bedingten vasoconstrictorischen Reflexes. Der betreffende Erregungsvorgang spielt sich zweifellos in den Gefässcentren ab, auf welchen Wegen er aber hinzieht d. h. in welchen Gebieten die Gefäße zur Contraction gelangen, lässt sich, so wie früher, wo es sich um die Erweiterung der Gefäße handelte, nicht mit Bestimmtheit aussagen.

Die betreffende Untersuchung musste sich zuerst der Frage zuwenden, inwieweit das mächtige Gebiet der Unterleibsgefäße, das unter dem Einfluss der Nervi splanchnici steht, hierbei betheiligt ist. Zur Lösung dieser Frage haben wir an einem Thiere die beiden Nervi splanchnici oberhalb des Zwerchfells durchschnitten. Der Arteriendruck sank in Folge dessen, wie aus der nachfolgenden Tabelle hervorgeht, die diesem Versuch entnommen ist, von 120 auf 72 mm Hg.

Versuch V. (Junger Hund).

Bestimmung des arteriellen Blutdrucks nach Durchschneidung der Nervi splanchnici nach Douche-Einwirkung.

a)

Zeit			2 Min.	10 Sec.	15 Sec.	1 Min.	2 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	10 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.
Ergriff	—	Splanchnic.- Durch- schneidung	—	Douche kräftig	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Arterieller Blutdruck in mm Hg	120	88	72	72	158	120	112	80	70	68	66	80	78	74
Bemerkungen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

b)

Zeit			30 Sec.	15 Sec.	2 Min.	5 Min.	5 Min.	20 Sec.	1 Min.	2 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.
Eingriff	—	Douche kräftig	—	—	—	—	—	Douche kräftig	—	—	—	—	—	—
Arterieller Blutdruck in mm Hg	80	152	122	116	88	88	178	138	128	70	60	44	44	44
Bemerkungen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Douche hatte, wie man sieht, auch in diesem Falle eine beträchtliche Blutdrucksteigerung zur Folge. Hieraus folgt, dass die Splanchnicusbahnen keinesfalls die einzigen sind, auf welchen die reflectorische Erregung der Gefässnervencentren auf die Gefässe überfließt. Da die Nervi splanchnici beim Hunde bekanntlich nicht die gesammten Gefässe der Eingeweide innerviren, so lässt sich aus der Splanchnici-Durchschneidung allein noch nicht der Schluss ableiten, dass die Gefässverengung, die zur Steigerung des Blutdruckes führt, nicht im Gebiete der Unterleibsgefässe erfolge. Es geht aber aus dem Versuche jedenfalls hervor, dass der Reflexact, um den es sich bei der Douche handelt, ein weit verbreiteter sei und dass derselbe jedenfalls auch auf anderen Bahnen als den Splanchnicus zu den Gefässen ziehe.

Die eben vorgeführten Versuche lehren, wie nochmals wiederholt sein soll, dass die Douche den arteriellen Blutdruck erhöht, indem sie die Widerstände steigert, welche sich der Entleerung des Blutes aus dem linken Ventrikel entgegensetzen. Zweifellos wird also der Druck gesteigert, unter dem der linke Ventrikel seinen Inhalt auswirft, mit anderen Worten: der linke Ventrikel wird bemüsst, unter grösserer Anstrengung

zu arbeiten. Ob aber bei dieser grösseren Anstrengung der linke Ventrikel seinen Inhalt vollständig entleert, d. i. ob das Herz nicht allein stärker, sondern auch besser arbeitet, das lässt sich, wie aus den einleitenden Betrachtungen hervorgeht, nicht aus den Blutdruckmessungen allein entscheiden, hierzu bedurfte es weiterer Versuche, in welchen nicht bloss der Arteriendruck, sondern auch der Druck im linken Vorhof gemessen wurde.

IV.

In den nachfolgenden Tabellen führen wir die Versuche vor, in denen nebst der Messung des arteriellen Blutdruckes auch die des linken Vorhofes vorgenommen wurden.

Versuch VI. (Junger Hund.)

Messung des arteriellen Blutdruckes und des Druckes im linken Vorhofe nach Douche-Einwirkung und centraler Reizung des N. ischiadicus.

a)

Zeit		15 Sec.	15 Sec.	20 Sec.	1 Min.	2 Min.	12 Sec.	1 Min.	2 Min.	2 Min.	5 Min.	5 Min.
Eingriff	—	N. ischiad. Reizung	—	M. isch. Reizung	—	—	Douche	—	—	—	—	—
Art. Blutdruck in mm Hg . .	160	200	160	198	164	162	240	222	206	166	136	154
Art. Blutdruck in mm H ₂ O .	2160	2700	2160	2673	2214	2187	3240	2997	2781	2241	1826	2079
Druck i. link. Vorhof in mm H ₂ O	237	234	237	232	237	237	276	262	262	262	251	251
Verhältniss . .	9,1	11,5	9,1	11,5	9,1	9,2	11,7	11,4	10,6	8,5	7,2	8,2
Bemerkungen	—	—	Schwankungen		—	—	—	—	—	—	—	—

b)

Zeit		12 Sec.	1 Min.	2 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	1 Min.	15 Sec.	1 Min.	1 Min.	1 Min.	1 Min.	1 Min.	1 Min.
Eingriff	—	Douche	—	—	—	—	—	Inf. Dig. 0,025	—	—	—	—	Atrop. 0,003	—	—
Art. Blutdruck in mm Hg . .	154	222	180	170	140	108	108	108	72	122	170	200	210	252	248
Art. Blutdruck in mm H ₂ O .	2079	2997	2430	2295	1890	1458	1458	1458	972	1647	2295	2700	2835	3392	3348
Druck i. link. Vorhof	251	273	266	260	254	239	239	239	210	210	199	210	239	239	243
Verhältniss . .	8,2	10,9	9,1	8,8	7,4	6,1	6,1	6,1	4,6	7,8	11,5	12,8	11,8	14,1	13,7
Bemerkungen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Puls verlangsamt.		—	Puls unregelm.		Puls regelm.

Versuch VII. (Aelterer Hund.)

Zeit		12 Sec.	15 Sec.	1 Min.	3 Min.	3 Min.	3 Min.	5 Min.	12 Sec.	1 Min.	2 Min.	5 Min.
Eingriff	—	Douche kräftig	—	—	—	—	—	—	Douche kräftig	—	—	—
Art. Blutdruck in mm Hg . .	48	94	76	60	48	48	46	46	54	42	40	38
Art. Blutdruck in mm H ₂ O .	648	1269	1026	810	648	648	621	621	729	567	540	513
Druck i. link. Vorhof in mm H ₂ O	182	234	234	234	286	286	221	182	208	208	221	221
Verhältniss . .	3,5	5,4	4,3	3,4	2,2	2,2	2,8	3,4	3,5	2,7	2,4	2,3
Bemerkungen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Versuch VIII. (Junger Hund.)

(Wie Versuch VI.)

a)

Zeit		20 Sec.	30 Sec.	25 Sec.	1 Min.	2 Min.	30 Sec.	1 Min.	1 Min.	1 Min.
Eingriff	—	Ischiad.-Reizung 10 Rollen Abst.	—	Ischiad.-Heizung 6 Rollen Abst.	—	—	Ischiad.-Reizung 6 Rollen Abst.	—	Douche ohne Druck	—
Art. Blutdruck in mm Hg . .	102	110	102	122	96	92	114	104	100	96
Art. Blutdruck in mm H ₂ O .	1377	1465	1377	1647	1296	1242	1539	1404	1350	1296
Druck i. link. Vorhof in mm H ₂ O	72	73	72	79	72	65	78	72	72	72
Verhältniss . .	19,0	20,0	19,0	20,8	18,0	19,1	19,6	19,3	18,7	18,0
Bemerkungen	Das Thier (Pudel) musste stark curarisirt werden.								—	—

b)

Zeit		7 Sec.	15 Sec.	1 Min.	20 Sec.	15 Sec.	1 Min.	28 Sec.	1 Min.	10 Min.	30 Sec.	1 Min.	7 Sec.	1 Min.
Eingriff	—	Douche kräftig	—	—	Douche kräftig	—	—	Isch.-Reiz. 6 R. Abst.	—	—	Isch.-Reiz. 10 R. Abst.	—	Douche kräftig.	—
Art. Blutdruck in mm Hg . .	96	104	98	96	100	94	92	112	102	94	120	100	108	98
Art. Blutdruck in mm H ₂ O .	1296	1404	1323	1296	1350	1269	1242	1512	1377	1269	1620	1350	1458	1323
Druck i. link. Vorhof in mm H ₂ O	72	68	68	68	72	68	68	82	72	91	91	91	87	87
Verhältniss . .	18,0	20,6	19,4	19,0	18,7	18,6	18,2	18,4	19,1	13,9	17,8	14,8	16,7	15,2
Bemerkungen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Versuch IX. (Junger Hund.)

(Wie Versuch VI. u. VIII.)

a)

Zeit		20 Sec.	5 Min.	20 Sec.	1 Min.	15 Sec.	15 Sec.	1 Min.	2 Min.
Eingriff	—	Ischiad.-Reiz. 10 Roll. Abst.	—	Ischiad.-Reiz. 11 Roll. Abst.	—	Isch.-Reiz. 11 R. Abst.	—	—	—
Art. Blutdruck in mm Hg . . .	184	290	190	250	200	250	260	230	200
Art. Blutdruck in mm H ₂ O . .	2484	3915	2565	3375	2700	3375	3510	3105	2700
Druck i. link. Vorhof in mm H ₂ O	183	273	203	160	205	173	287	213	203
Verhältnisse . .	13,5	14,7	12,6	21,0	13,1	19,5	12,2	15,0	13,3
Bemerkungen	—	Vagus-Pulse	Curare	—	—	—	—	—	—

b)

Zeit		5 Sec.	30 Sec.	1 Min.	1 Min.	3 Min.
Eingriff	—	Douche mässig	—	—	—	—
Art. Blutdruck in mm Hg . . .	200	230	230	224	210	200
Art. Blutdruck in mm H ₂ O . .	2200	3105	3105	3024	2835	2700
Druck im l. Vor- hof in mm H ₂ O .	203	271	271	213	208	203
Verhältniss . . .	13,3	19,7	11,4	13,7	13,6	13,3
Bemerkung . . .	—	—	—	—	—	—

c)

Zeit		7 Sec.	30 Sec.	1 Min.
Eingriff	—	Douche mässig	—	—
Art. Blutdruck in mm Hg . . .	200	230	208	200
Art. Blutdruck in mm H ₂ O . .	2700	3105	2808	2700
Druck im l. Vor- hof in mm H ₂ O .	203	182	243	203
Verhältniss . . .	13,3	17,0	11,7	13,3
Bemerkung . . .	—	—	—	—

Zeit		25 Secunden.	30 Sec.	1 Min.	1 Min.	2 Min.	2 Min.
Eingriff	—	Douche kräftig	—	—	—	—	—
Art. Blutdruck in mm Hg	200	240	215	220	214	210	210
Art. Blutdruck in mm H ₂ O	2700	3240	2902	2970	2889	2835	2835
Druck im l. Vor- hof in mm H ₂ O	203	168	279	190	219	205	203
Verhältniss	13,3	19,2	10,4	15,6	13,1	13,8	13,9
Bemerkung	—	—	—				

Versuch X. (Junger Hund.)

(Wie die 3 vorhergehenden.)

a)

[illegible]

b)

[illegible]

c)

Zeit		30 Sec.	15 Sec.	1 Min.	1 Min.	1 Min.	2 Min.	2 Min.	2 Min.	15 Sec.	15 Sec.	1 Min.	2 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.
Eingriff	—	Douche kräftig	—	—	—	—	—	—	—	Douche mässig	—	—	—	—	—	—
Art. Blutdruck in mm Hg	156	200	176	170	150	160	140	150	150	190	160	177	166	164	154	154
Art. Blutdruck in mm H ₂ O	2106	2700	2376	2295	2025	2160	1890	2025	2025	2465	2160	2295	2241	2214	2079	2079
Druck im l. Vorhof in mm H ₂ O	95	104	95	95	98	89	104	95	95	91	95	95	95	95	95	95
Verhältniss	22,1	25,9	25,0	24,1	26,6	24,2	18,1	21,3	21,3	27,0	22,7	24,1	23,5	23,3	21,8	21,8
Bemerkung	—	—	—	—	—	Spontan. Reiz- erschei- nungen.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Versuch XI. (Junger Hund.)
Mit kalten Douchen und warmen Uebergiessungen.

a)

Zeit		10 Sec.	15 Sec.	1 Min.	1 Min.	1 Min.	2 Min.	2 Min.	5 Min.	2 Min.	5 Min.	5 Min.
Eingriff	—	Douche mässig.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Art. Blutdruck in mm Hg	122	170	140	150	150	144	150	144	136	132	124	124
Art. Blutdruck in mm H ₂ O	1647	2295	1890	2025	2025	1944	2025	1944	1836	1782	1674	1674
Druck im l. Vorhof in mm H ₂ O	79	71	87	65	61	65	65	65	65	61	65	65
Verhältniss	20,8	32,3	21,7	31,1	33,1	29,9	31,1	29,9	28,2	29,2	25,7	25,7
Bemerkung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

b)

Zeit		5 Sec.	15 Sec.	1 Min.	1 Min.	5 Sec.	15 Sec.	1 Min.	1 Min.	15 Sec.	1 Min.	5 Min.
Eingriff	—	Heisses Wasser auf das Abdomen.	—	—	—	Heisses Wasser auf das Abdomen.	—	—	—	Douche mässig.	—	—
Art. Blutdruck in mm Hg	124	170	108	124	124	172	110	140	120	160	140	134
Art. Blutdruck in mm H ₂ O	1674	2295	1458	1674	1674	2351	1485	1890	1620	2160	1890	1809
Druck im l. Vorhof in mm H ₂ O	65	66	65	65	66	69	75	69	79	78	79	86
Verhältniss	25,7	34,7	22,4	25,7	25,3	34,0	19,8	27,3	20,5	27,6	23,9	21,0
Bemerkung	—	—	—	—	—	—	—	Spontane Reiz- erscheinungen	—	—	—	—

Versuch XII. (Junger Hund.)
Anwendung von kalten und warmen Douchen.

a)

Zeit		10 Sec.	15 Sec.	1 Min.	1 Min.	1 Min.	2 Min.	2 Min.
Eingriff	—	Douche 40° C. mässig.	—	—	—	—	—	—
Art. Blutdruck in mm Hg	132	188	162	148	142	142	140	142
Art. Blutdruck in mm H ₂ O	1782	2538	2187	1998	1917	1917	1870	1917
Druck im l. Vor- hof in mm H ₂ O	94	79	103	95	86	86	82	91
Verhältniss	18,9	32,1	21,2	22,1	22,2	22,2	22,8	21,0
Bemerkung	—	—	—	—	—	—	—	—

b)

Zeit		10 Sec.	15 Sec.	1 Min.	1 Min.	15 Sec.	15 Sec.	1 Min.	1 Min.	5 Min.
Eingriff	—	Douche 40° C. mässig.	—	—	—	Douche kalt, mässig	—	—	—	—
Arter. Blutdruck in mm Hg	142	202	162	156	146	208	168	154	144	144
Arter. Blutdruck in mm H ₂ O	1917	2727	2187	2106	1971	2808	2268	2099	1944	1944
Druck im l. Vor- hof in mm H ₂ O	91	90	125	108	105	101	133	108	105	101
Verhältniss	21,0	30,3	17,4	19,5	18,7	27,8	17,0	19,4	18,5	19,2
Bemerkung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

c)

Zeit		7 Sec.	15 Sec.	1 Min.	1 Min.	10 Sec.	15 Sec.	1 Min.
Eingriff	—	Douche kalt, mässig.	—	—	—	Douche 60° C. mässig.	—	—
Arter. Blutdruck in mm Hg	146	172	164	148	148	150	142	142
Arter. Blutdruck in mm H ₂ O	1971	2322	2214	1998	1998	2025	1917	1917
Druck im l. Vor- hof in mm H ₂ O	101	113	121	113	112	119	119	113
Verhältniss	19,5	20,5	18,3	17,6	17,8	17,0	16,1	16,9
Bemerkung	—	—	—	—	—	—	—	—

d)

Zeit		10 Sec.	15 Sec.	1 Min.	2 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.	5 Min.
Eingriff	—	Schottische Douche	—	—	—	—	—	—	—	—
Arterieller Blutdruck in mm Hg	142	188	168	152	144	142	144	142	142	144
Arterieller Blutdruck in mm H ₂ O	1917	2538	2268	2052	1944	1917	1944	1917	1917	1944
Druck im l. Vorhof in mm H ₂ O	113	112	135	119	119	127	124	121	130	124
Verhältniss	16,9	22,6	16,8	17,2	16,3	15,0	15,6	15,8	14,7	15,6
Bemerkung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Ehe wir die Resultate der diesbezüglichen Versuche, welche in diesen Tabellen enthalten sind, besprechen, will ich eine Erläuterung voraus senden, welche die Zahlen, die in denselben enthalten sind, verständlicher machen sollen. In der ersten und zweiten Reihe finden wir, wie auch in den früheren Tabellen, die Zeit und die Eingriffe verzeichnet, in der dritten Reihe, ebenso wie früher, den arteriellen Blutdruck und zwar in mm Hg. Diese Drücke erscheinen in der vierten Reihe auf Wasserdruck umgerechnet. Diese Umrechnung musste deshalb geschehen, weil der Druck im linken Vorhof mittelst eines Sodamanometers gemessen wurde. Die diesbezüglichen Zahlen können, die kleinen Unterschiede abgerechnet, welche das etwas höhere specifische Gewicht der Sodalösung bedingt, auch als Wasserdrücke gelten. Infolge dieser Umrechnung lässt sich deutlicher das Verhältniss zwischen dem arteriellen Blutdruck und dem Druck im linken Vorhof erkennen, und dieses Verhältniss ist als Quotient in der fünften Reihe wiedergegeben.

Die Kenntniss dieses Verhältnisses ist aber sehr wichtig, denn wie einleitend auseinandergesetzt wurde, erfahren wir durch dasselbe nicht nur, wie die Geschwindigkeit des Gesamtblutstromes sich ändert, sondern auch wie die Arbeit des linken Ventrikels, welche diese Aenderung verursacht, sich gestaltet. Eine Vergrösserung des Verhältnisses $\frac{h}{h'}$ bedeutet einen beschleunigten Blutstrom und natürlich eine verbesserte Herzarbeit. Die Grösse dieses Verhältnisses ist sowohl von dem Zähler als von dem Nenner abhängig, denn sowohl die Vermehrung des Zählers d. i. des arteriellen Blutdruckes, als die Verminderung des Nenners d. i. des linken Vorhofes muss in gleicher Weise das Verhältniss vergrössern und umgekehrt.

Nach diesen Erörterungen wollen wir die einzelnen Versuche durchgehen.

In dem VI. Versuche resp. dem ersten dieser Versuchsreihe wurden vor der Douche zwei centrale Reizungen des vorher präparirten Nervus ischiadicus vorgenommen. Hier sehen wir den arteriellen Blutdruck steigen, den Druck im linken Vorhof aber wenn auch nur um ein geringes absinken, in Folge dessen wird aus dem anfänglichen Verhältniss $\frac{h}{h'}$ 9,1 das Verhältniss 11,5 d. i. der Blutstrom wird in Folge günstigerer Herzarbeit bei gleichzeitiger Verengerung der Gefässe d. i. erhöhtem Widerstande beschleunigt, mit anderen Worten, das Herz bewältigt unter höherem Druck die ihm vom linken Vorhof zuströmende Blutmenge noch vollständiger bei erhöhtem Widerstande als vorher. Ungefähr 15 Secunden nach der Ischiadicusreizung erscheint wieder das alte Verhältniss 9,1.

Die darauf folgende Douche begünstigt dieses Verhältniss in gleicher Weise wie die Ischiadicusreizung. Und zwar hält diese günstige Wirkung über drei Minuten an, im weiteren Verlaufe aber wird dieses Verhältniss ungünstiger, d. i. es treten Ermüdungserscheinungen ein, die in diesem Falle nicht so sehr durch das Sinken des arteriellen Blutdruckes ersichtlich sind, der sich annähernd auf gleicher Höhe erhält, als vielmehr durch das relative Steigen des Druckes im linken Vorhof, welcher zeigt, dass die Contractionen des linken Ventrikels weniger ausgiebig geworden sind. — Eine zweite Douche steigerte wieder den Blutdruck unter Begünstigung der Herzarbeit. Hier treten schon ungefähr nach 3 Minuten wieder deutliche Ermüdungserscheinungen auf, welche sich sowohl auf die Gefässinnervation, denn es sinkt der Blutdruck, als auf die Herzarbeit, denn der Druck im linken Vorhof sinkt verhältnissmässig weniger als der arterielle Blutdruck, beziehen. Nachdem dieses Verhältniss sich im Vergleich zu dem Ausgangspunkt um ein Drittel reducirt hat, d. i. auf 6,1 gesunken war, wurde dem Thier eine Digitalinlösung durch die Vena jug. ext. injicirt. In Folge dessen kam es wieder, wie die weiteren Verhältnisszahlen in der Tabelle belehren, zu einer überaus günstigen Vergrösserung der Verhältnisszahl. Das Maximum betrug 14,1, d. i. die Digitalis-injection wirkte also noch weit besser auf die Herzarbeit als die Douche.

Im VII. Versuche, der ein älteres Thier betraf, sahen wir durch die Douche nicht nur den arteriellen Blutdruck, sondern auch den Druck im linken Vorhof ansteigen. Aus dieser Steigerung des Druckes im linken Vorhof allein könnte man geneigt sein zu folgern, dass es sich um eine Verlangsamung des Blutstromes und um eine Verschlechterung der Herzarbeit handle. Der berechnete Quotient aber zeigt, dass doch eine geringe Verbesserung eingetreten ist. Die ungünstige Nachwirkung resp. Ermüdung stellte sich hier schon nach 1 Minute ein. — Eine zweite Douche wirkte in ähnlicher Weise wie die erste. Während früher das Verhältniss durch Vergrösserung des Zählers und Verkleinerung des

Nenners beträchtlich grösser wurde, wird dasselbe hier nur um ein geringes grösser, weil der Nenner verhältnissmässig weniger zunimmt als der Zähler.

Im VIII. Versuche bewirkten drei hintereinander vorgenommene Ischiadicusreizungen eine günstigere Herzarbeit unter arterieller Drucksteigerung. Ein kurzdauerndes schwaches Ueberfliessen des Thieres mit kaltem Wasser bewirkte nicht nur keine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes, sondern es sank derselbe um ein geringes, der Druck im linken Vorhof blieb sich gleich, als Resultat sehen wir also ein etwas ungünstigeres Verhältniss. — Eine darauf folgende kräftige Douche nun wirkte wieder begünstigend, eine weitere Douche dagegen war nicht nur wirkungslos, sondern es gestaltete sich dabei das Verhältniss noch etwas ungünstiger. Dagegen liess sich nach weiterer Ischiadicusreizung wieder eine Begünstigung der Herzarbeit als ein unmittelbarer Effect derselben erzielen. Im gleichen Sinne wirkte auch eine weitere Douche.

Im IX. und X. Versuche, in welchem ebenfalls, behufs des Vergleiches des durch die Douche bewirkten Reizes und der centralen Ischiadicusreizung beide Eingriffe vorgenommen wurden, wiederholen sich im Ganzen und Grossen die gleichen Erscheinungen wie früher, d. i. die Douche wirkt in gleichem Sinne wie die elektrische Reizung.

In den folgenden Versuchen haben wir, nachdem wir die Ueberzeugung gewonnen hatten, dass die Douche in gleichem Sinne wirkt wie die Ischiadicusreizung, letztere weggelassen.

Der XI. Versuch zeigt eine überaus günstige Einwirkung der Douche, denn es erhält sich das durch die Douche bewirkte günstige Verhältniss dauernd durch mehr als 24 Minuten. Hier wurde 25 Minuten nach der ersten Douche heisses Wasser auf den Bauch des Thieres gegossen, dadurch trat eine aber nur vorübergehende Steigerung des Verhältnisses d. i. eine günstige Wirkung ein, denn bald darauf wurde das Verhältniss wieder ungünstiger. Eine wiederholte heisse Uebergiessung steigerte abermals, aber auch nur sehr vorübergehend das Verhältniss, aber nach dieser kurzwährenden günstigen Reaction trat spontan wieder eine ungünstigere ein. Eine nochmalige kalte Douche wirkte wieder in günstigem Sinne.

Im XII. Versuche wurde zunächst keine kalte, sondern eine warme Douche von 40° C. vorgenommen. Es kam durch dieselbe auch zu einem günstigeren Verhältniss. Es stieg nämlich das Verhältniss $\frac{h}{h'}$ von 18,9 auf 32,1. Im weiteren Verlaufe verkleinerte sich dasselbe, blieb aber noch immer höher wie anfangs. Eine zweite warme Douche wirkte nur vorübergehend günstig. Eine dritte kalte Douche hatte wieder eine günstige Wirkung, und zwar erhielt sich dieselbe im Mittel besser als anfangs. Eine weitere kalte Douche wirkte wieder nur vorübergehend

günstig, und es traten Ermüdungserscheinungen auf, die sich auch durch eine heisse Douche nicht nur nicht beheben liessen, sondern noch in stärkerer Weise zum Vorschein kamen. Eine in diesem Ermüdungsstadium applicirte schottische Douche besserte vorübergehend wieder das Verhältniss resp. die Herzarbeit, aber bald darauf machte sich die Ermüdung wieder bemerkbar.

V. Ergebnisse.

Wenn ich nun in Kürze das Resultat meiner Versuchsreihe zusammenfasse, so kann ich dasselbe in folgenden Sätzen niederlegen.

1. Jede Douche bewirkt eine Blutdrucksteigerung.
2. Die Höhe der Blutdrucksteigerung ist abhängig:
 - a) von der Individualität des Thieres;
 - b) von der Stärke der Douche, indem stärkere Douchen denselben mehr steigern als schwächere;
 - c) von der Dauer der Douche; bei ganz kurzen Douchen ist die Steigerung eine geringere wie bei längern.
 - d) Die erste Douche bewirkt eine höhere Blutdrucksteigerung als die folgenden.

Inwieweit die Temperatur der Douche die Höhe der Drucksteigerung beeinflusst, muss späteren Versuchen vorbehalten bleiben. Vorläufig steht nur fest, dass sowohl kalte als heisse Douchen drucksteigernd wirken, ob auch laue das thun, ist fraglich.

3. Die Dauer der Blutdrucksteigerung ist zumeist von der Individualität des Thieres und der Temperatur der Douche abhängig. Nach heissen Douchen kommt es eher zum Sinken des Blutdruckes als bei kalten Douchen.

4. Als Nachwirkung tritt nach einmaliger Douche, namentlich aber nach wiederholten Douchen kürzere oder längere Zeit nach denselben ein Sinken des Blutdruckes auf. Dieses Sinken währt mitunter lange Zeit und erhält sich auch dauernd. Zumeist aber erhebt sich der Blutdruck wieder, namentlich nach nur einmal applicirter Douche.

5. Bisweilen kommt es nach den Douchen auch zu spontanen Druckschwankungen.

6. Auch nach Durchschneidung der Nervi splanchnici bewirken Douchen eine Drucksteigerung.

Aehnliche Sätze gelten für den eigentlichen Theil unserer Abhandlung, für die Einwirkung der Douche auf die Herzarbeit.

1. Jede Douche bewirkt eine günstigere Herzarbeit, d. i. das Verhältniss $\frac{h}{h'}$ wird ein grösseres.

2. Die Grösse dieses Verhältnisses ist abhängig:

- a) von der Individualität und dem Alter dieses Thieres; das Verhältniss wird ein besseres bei jungen Thieren als bei älteren;
- b) von der Zahl der vorgenommenen Eingriffe, d. i. der erste Eingriff wirkt günstiger wie die nachfolgenden.

3. Die günstige Beeinflussung der Herzarbeit tritt bei jungen Thieren nicht bloss während und kurz nach der Douche ein, sondern währt auch längere Zeit nach derselben fort. Dies gilt zumeist für einmalige kurz dauernde mässig starke Douchen.

4. Gewöhnlich fällt der Druck im linken Vorhofe im Moment der Einwirkung der Douche, in den nächsten Secunden aber steigt er wieder und überragt selbst den Ausgangspunkt.

5. Eine Verkleinerung des Quotienten, die auf eine ungünstigere Herzarbeit hindeutet, ist mehr durch ein Ansteigen des Druckes im linken Vorhof als durch ein Sinken des arteriellen Blutdruckes bedingt.

VI. Praktische Schlussfolgerungen.

Es liegt nicht in meiner Aufgabe allgemeine Indicationen resp. Contraindicationen der Douche aufzustellen, dazu bedürfte es Versuche, die sich auf den Menschen beziehen und eine längere Versuchsdauer erfordern.

Zweifellos aber lassen sich aus den gefundenen Resultaten einige praktische Folgerungen ziehen, die mir sowohl für die Methode der Douche als für die Frage, in welchen Krankheitsfällen dieselbe in Anwendung gezogen werden sollen, von Wichtigkeit zu sein scheinen.

Was die Methode betrifft, so berechtigen die Versuche zu der Annahme, dass kurz dauernde Douchen (ca. 15 Secunden) im Allgemeinen besser wirken als länger dauernde, und dass bei häufig wiederholten Douchen jedenfalls der Allgemeinzustand controlirt werden muss.

Was nun die Wahl der Krankheitsfälle betrifft, so ist hierfür jedenfalls das Ergebniss von Bedeutung, dass die Douche die Herzarbeit unter Steigerung des arteriellen Blutdruckes verbessert, also das Herz zu einer mit grösserem Nutzeffect einhergehenden gesteigerten Thätigkeit und nicht bloss zu einer grösseren Anstrengung anregt. Hieraus ergibt sich, dass wir in allen jenen Krankheitsformen die Douche nicht in Anwendung zu bringen haben, wo eine Blutdrucksteigerung uns nicht erwünscht erscheint, als bei allen jenen Zuständen, wo eine Blutung zu befürchten ist, wie bei Aneurysma der grossen Gefässe, bei allgemeiner Atheromatose, bei Individuen, bei denen ein Recidiv von Apoplexien zu vermeiden ist etc. — Ob in jenen Fällen, wo das Herz in Folge von Schädigung seines Myocardiums eventuell nicht im Stande ist eine Mehrarbeit zu leisten, also etwa bei fettiger Degeneration des Herzens, bei kachektischen Zuständen etc., Douchen noch

günstig wirken können, muss die klinische Erfahrung, die sich an die mitgetheilten experimentellen Erfahrungen anzulehnen hat, ergeben. — Ich kann nicht unterlassen hier hervorzuheben, dass besondere Vorsicht, namentlich bei älteren Individuen und solchen, die an Störungen der Respirationsorgane leiden, nöthig erscheint, weil es mit Eintritt der Drucksteigerung im linken Vorhof, die ja, wie meine Versuche lehren, möglich ist, leicht zu Stauungen des Blutes im kleinen Kreislauf und hiermit zu Dyspnoe etc. kommen kann.

Als indicirt kann man die Douche überall da betrachten, wo es sich darum handelt die Herzarbeit junger Individuen zu heben, und auf jene Stauungserscheinungen einzuwirken, die man auf eine Verlangsamung des Blutstromes in Folge schwächerer Herzarbeit zurückzuführen allen Grund hat. Allgemeine Schwächezustände, bedingt durch Chlorose, Anämie, protrahirte Reconvalescenz, Folgezustände von geistiger Ueberarbeitung, leichte Grade von Fettleibigkeit, die mit Trägheit der Circulation einhergeht, scheinen mir demgemäss für die Behandlung mit Douchen geeignet.

II.

Ueber die Stauungshyperämie in den Lungen.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. Michael Grossmann,

Docent an der Wiener Universität.

Mit dem Nachweise der Lungenschwellung und Lungenstarrheit ergab sich ein wichtiger Fortschritt in der Untersuchungsmethodik, soweit es sich um die Klarstellung der im kleinen Kreisläufe statthabenden Vorgänge handelt.

Wenn man von vorneherein weiss, dass die stärkere Füllung der Lungencapillaren — am curarisirten Thiere — durch eine Vergrösserung der Lunge und eine Verkleinerung der Athmungsexcursionen in Folge ihrer verminderten Dehnbarkeit beantwortet wird: so weiss man zugleich, dass es sich bei allen jenen Versuchen, bei denen die eben erwähnten Reactionen zu Tage treten, thatsächlich um eine Blutüberfüllung der Lungengefässe handeln muss¹⁾.

Zu dieser Schlussfolgerung ist man vollkommen berechtigt, selbst wenn man keine weiteren Druckmessungen in der A. pulmonalis und im linken Vorhofs vorgenommen hat.

Wozu misst man denn eigentlich an beiden erwähnten Stellen den Blutdruck? Doch nicht ausschliesslich deshalb, um zu erfahren, was gerade an diesen beiden Stellen vorgeht, sondern zumeist in der Absicht, um aus den Drücken dies- und jenseits des Lungencapillargebietes eine Vorstellung über die Grösse der Füllung innerhalb der letzteren zu gewinnen.

Die Frage von dem Verhalten des Drucks in der Pulmonalarterie und im linken Vorhofs ist nur wichtig wegen ihrer Beziehung zu der Füllung der Lungencapillaren.

1) Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVI. H. 3 u. 4.

Wird der Versuch unter Zuhilfenahme der Methoden, welche über das Volumen der Lunge und deren Dehnbarkeit Aufschluss geben, ausgeführt, dann giebt er auch sichere Auskünfte über die Aenderungen der Capillarfüllung. Hat man diesen Aufschluss erhalten, so bleibt nur noch übrig, zu eruiren: in wie weit die Bedingungen, welche den Wechsel der Blutfüllung in den Lungencapillaren veranlassen, auf Seite des Zuflusses zu denselben oder auf Seite des Abflusses aus denselben zu suchen sind. Hierüber wird man nun ohne Weiteres durch die Natur der Eingriffe orientirt, mittelst deren man die Lungenschwellung und Lungenstarrheit im Versuche erzeugt.

Obturirt man den linken Vorhof, und sieht man hierauf die Lungen grösser werden und die Athmungsexcursionen sich verflachen, so kann auch nicht der geringste Zweifel obwalten, dass in diesem Falle die stärkere Füllung des Capillargebietes der Lunge durch den gehemmten Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof veranlasst wurde. Dass in einem solchen Versuche der Druck im linken Vorhofe, dessen Raum durch die obturirende Blase verengt wird, steigen muss, braucht wohl nicht erst durch eine directe Druckmessung bewiesen zu werden. Ganz dieselbe Betrachtung gilt für die Versuche, in denen der linke Ventrikel gequetscht wurde.

Wenn man im Versuche die Aorta oberhalb des Zwerchfells abklemmt und gleichzeitig beobachtet, dass das Volum der Lunge unter Kleinerwerden der Athmungsexcursionen zunimmt, so kann ebensowenig ein Zweifel darüber bestehen, dass auch in diesem Falle die vermehrte Füllung der Lungencapillaren dadurch bedingt ist, dass das Blut aus den Lungenvenen nicht so leicht in das linke Herz abströmen kann, wenn sich dasselbe gegen das verengte Gefässgebiet, das ihm jetzt offen steht, nicht vollständig zu entleeren vermag und in Folge dessen sich sowohl im linken Ventrikel, als auch im linken Vorhofe grössere Blutmengen anstauen. Wenn trotz der Aortencompression sich im Versuche keine Lungenschwellung und Lungenstarrheit entwickelt, so zeigt das eben nur, dass es nicht bei jedem Herzen in Folge der Compression der Aorta zu solchen Anstauungen kommt, welche ein Hinderniss gegen das Abströmen des Blutes aus den Lungencapillaren abgeben.

Das will ich nur in Kurzem angedeutet haben, ich will später nochmals darauf ausführlicher zurückkommen.

Hier sei nur festgestellt, dass man in jenen Versuchen, in denen Lungenschwellung und Lungenstarrheit erscheint, mit Sicherheit, auch ohne Druckmessung, annehmen darf, dass der Druck nicht allein in den Lungencapillaren, sondern auch im linken Vorhofe gesteigert war.

Aus der Natur der eben besprochenen Eingriffe — d. i. Obturation des linken Ventrikels, Aortencompression — erfliesst von selbst, dass die Füllung der Lungencapillaren nicht auf Bedingungen zu beziehen sei,

die den Zufluss des Blutes zu den Lungencapillaren direct vermehren. Es sind im Gegentheil durch die Art des Eingriffes weit eher Bedingungen gesetzt, welche die Füllung des rechten Ventrikels und somit auch die der Pulmonalarterie ungünstiger gestalten.

Ob nun, und in welchem Grade der Druck in der Pulmonalarterie während dieser Eingriffe steigt, lässt sich aus dem Versuche selbst nicht mit Sicherheit eruiren. Dieser lehrt zunächst nur Folgendes: es werden die Lungencapillaren überfüllt — das zeigt die Lungenschwellung und Lungenstarrheit — und die so erzeugte Hyperämie ist eine Stauungshyperämie.

So gewagt es nun auch von vorneherein erscheinen mag, ohne vorhergehende directe Messungen des Drucks in der Pulmonalarterie den Satz auszusprechen: dass bei einer Stauung des Blutes in den Lungencapillaren ausser dem Drucke im linken Vorhofe und in den Lungencapillaren auch der Druck in den Lungenarterien steigt, so ergeben sich andererseits Anhaltspunkte genug dafür, welche fast mit Bestimmtheit vermuthen lassen, dass der hohe Druck nicht in den Lungencapillaren Halt macht, sondern sich über das Gebiet derselben hinaus, bis in die Lungenarterien erstreckt.

Zunächst kommt hier, wie dies schon v. Basch¹⁾ auseinandergesetzt hat, in Betracht, dass die Gefässstrecke zwischen den Lungenvenen und den Lungenarterien im Verhältnisse zu der des grossen Kreislaufes eine sehr kurze ist, und dass zwischen der Dehnbarkeit und Capacität der Lungenvenen und der Lungenarterien kein so grosser Unterschied besteht, wie zwischen der Dehnbarkeit und Capacität der Körpervenen und Körperarterien. Diese Unterschiede an und für sich lassen schon erwarten, dass schon ein geringer Zuwachs von Blutfülle hinreichen dürfte, die Spannung im gesammten Gefässgebiete der Lunge zu vergrössern.

Diese theoretische Voraussetzung findet übrigens ihre Stütze in directen Versuchen von Openchowsky und Wagner, welche lehrten, dass bei Erstickung der Druck in der A. pulmonalis zu einer Zeit steigt, wo das linke Herz in seiner Thätigkeit zu erlahmen beginnt, wo also der Zufluss zu dem rechten Herzen im Abnehmen begriffen war. Openchowsky und Wagner haben überdies nachgewiesen, dass dieses Steigen in der A. pulmonalis mit einer Steigerung des Druckes im linken Vorhofe parallel läuft. Die Steigerung des Drucks in der A. pulmonalis ist in diesem Falle daher durch die erhöhte Spannung im linken Vorhofe bedingt, die sich über die Capillaren bis in die Lungenarterien erstreckt.

Zu den Versuchen, die, wie der eben erwähnte, darthun, dass die Bedingungen, welche zu einer vermehrten Füllung der Lungencapillaren

1) v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892. Hölder.

in Folge von Stauung führen, auch ein Steigen des Drucks in der Art. pulmonalis hervorrufen, gehören übrigens auch jene, über welche ich seinerzeit berichtet habe, und die ergaben, dass während der Compression der Brustaorta, der Druck in der A. pulmonalis sich um 6 bis 7 mm Hg. erhebt¹⁾).

Auf Grund dieser bei der Aortencompression vorgenommenen Messung des Pulmonalarteriendruckes, die eine Steigerung schon da erkennen liess, wo die Lungenschwellung und Lungenstarrheit nur angedeutet war, habe ich für meine sämtlichen Versuche angenommen, dass die Drucksteigerung in der A. pulmonalis die Lungenschwellung und Lungenstarrheit begleitet, und stillschweigend vorausgesetzt, dass sie mit diesen beiden Zuständen der Lunge in gleichem Sinne wächst. — Unter dieser Voraussetzung, die ich für eine durchweg fest begründete hielt, habe ich es daher für überflüssig gehalten, in meinen Versuchen²⁾ directe Messungen der A. pulmonalis vorzunehmen.

Die Lungenschwellung und Lungenstarrheit belehrte mich, wie ich nochmals wiederholen will, über den Füllungszustand der Lungencapillaren, d. i. über die Wirkung, die im Versuche eintrat; der gleichzeitig gemessene Carotidruck gab Aufschluss über die Natur des Eingriffes, über die Art und Weise, wie die Stauung hervorgerufen wurde.

Ich unterliess übrigens nicht allein aus den eben angeführten Gründen, sondern auch noch deshalb die Messung des Pulmonalarteriendruckes, weil es sich mir zunächst darum handelte, den Lungenzustand unter Verhältnissen, welche der Norm möglichst nahe kamen, genau zu prüfen. Hierfür war es aber von unbedingtem Vortheil, den Thorax soweit als möglich intact zu erhalten.

Löwit³⁾ hat nun die Frage: ob die durch Stauung bedingte stärkere Blutfüllung der Lungencapillaren sich bis in die A. pulmonalis fortsetze und in dieser einen gesteigerten Druck verursache, nicht, wie ich, für gelöst erachtet, sondern derselben noch eine besondere Untersuchung gewidmet.

Die Berechtigung einer solchen Untersuchung lässt sich von vorneherein nicht in Abrede stellen, denn die directe Beweisführung ist selbst dann erwünscht, wenn sie gewissermassen nur die Probe auf die Rechnung darstellt, wenn ihr also nur der Werth beizumessen ist, den indirecten Beweis zu stützen.

1) Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVI. H. 3 u. 4. S. 168.

2) Grossmann, Weitere experim. Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XX. Heft 4—6. Ferner: Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Athmung. Ibid.

3) Löwit, Ueber die Entstehung des Lungenödems. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie. Herausgeg. von Prof. Ziegler. Bd. XIV.

Nun stösst Löwit bei seinen Untersuchungen auf Erscheinungen, welche den Zweifel in ihm rege machen, ob überhaupt der Satz: dass der erhöhte Druck im linken Vorhofe sich bis in die Pulmonalarterie fortsetze, zu Recht bestehe.

Es wäre mir ein Leichtes gewesen, aus den Untersuchungen Löwit's, aus dem, was er an Curven demonstriert, ohne Weiteres zu zeigen, dass seine angeblichen Beweise gegen die Richtigkeit dieses Satzes durchgängig auf Irrthümern beruhen, die — ich muss es gerade heraus sagen — auf unverkennbare Fehler in der Versuchstechnik beruhen.

Diese Art der Beweisführung könnte aber höchstens dazu führen, das Unhaltbare der Argumente Löwit's aufzudecken; der Zweifel an der Richtigkeit des Satzes wäre hierdurch vielleicht erschüttert, keinesfalls aber endgültig beseitigt.

Von dieser sachlichen Erwägung ausgehend, habe ich, ohne mich von der a priori zurückweisenden Kritik der Löwit'schen Anschauungen beeinflussen zu lassen, es als meine Aufgabe erblickt, die Lücken der früheren Versuche, insoweit es sich um die Messung des Druckes in den Gebieten dies- und jenseits der Lungencapillaren handelt, auszufüllen.

I. Versuchsreihe.

Obturation des linken Vorhofes.

Bei den Versuchen mit Obturation des l. Vorhofes haben wir uns demgemäss nicht mehr damit begnügt, die Lungenschwellung und Lungenstarrheit als indirectes Maass der Capillarfüllung zu benützen, sondern wir haben auch gleichzeitig den Druck in der A. pulmonalis gemessen, ja noch mehr, wir haben der Druckmessung in der A. carotis auch noch jene im rechten Vorhofe hinzugefügt.

Auf diese Weise erfahren wir aus dem Drucke in der A. carotis den Grad der Obturation resp. die Grösse des Verlustes, welche die Füllung des grossen Kreislaufes hierdurch erleidet.

Aus der Messung der Vena jugularis erfahren wir, wie sich der Zufluss von Blut zum rechten Herzen gestaltet. Aus der gleichzeitigen Messung des Druckes in der A. pulmonalis ansehen wir andererseits, inwieweit der Verlust, den die Füllung des l. Ventrikels und des grossen Kreislaufes durch die Obturation des l. Vorhofes erleidet, der Blutfüllung der Lunge zu Gute kommt; d. h. in welchem Grade und in welcher Ausdehnung die Lungengefässe auf dem Wege der Stauung zur Füllung gebracht werden.

Wir wollen nun den Versuch selbst mit seinen Ergebnissen vorführen.

Bezüglich der Methode wollen wir nur kurz erwähnen, dass wir durch den 3. Intercostalraum uns einen Zugang zum Herzen verschafften,

den Herzbeutel eröffneten, das l. Herzohr hervorzogen und in dasselbe eine durch einen kleinen Kautschukbeutel abgeschlossene Glasröhre in den l. Vorhof einführten und durch eine Ligatur am l. Herzohr befestigten. Zugleich war die A. carotis und die A. pulmonalis mit Quecksilbermanometern, der r. Vorhof dagegen mittelst einer Canüle, welche durch die Vena jugularis ext. in den r. Vorhof eingeführt wurde, mit einem Sodamanometer verbunden. Um bei der Druckmessung der A. pulmonalis grössere Ausschläge zu bekommen, verwendeten wir statt des gewöhnlichen Manometers mit gleichen weiten Schenkeln, einen solchen mit ungleich weiten. Hierbei erhält man von dem engeren Schenkel, auf welchem der Schwimmer sitzt, einen fast doppelt so grossen Ausschlag, als bei dem gleichschenkeligen.

Diese Verdoppelung der Empfindlichkeit ist für den Versuch mehr als ausreichend und durch Beibehaltung des Quecksilbermanometers ist man vor Gerinnungen, vorausgesetzt, dass man genügend grosse Baschische Vorlagekugeln einschaltet, vollkommen gesichert.

Wir haben wohl auch Versuche ausgeführt, in denen wir, wie Bettelheim und Kauders und jüngst auch Löwit bei ihren Untersuchungen, den Pulmonalarteriendruck mit einem Sodamanometer gemessen haben. So lange man nur den Druck in der A. carotis und pulmonalis auf diese Weise misst, ergeben sich hierbei keine weiteren technischen Schwierigkeiten. Man hat bloss das Thier tiefer zu lagern, um den nöthigen Spielraum für den Schreiber des Sodamanometers zu gewinnen. Weit grösser aber werden die Schwierigkeiten, wenn man mit zwei Sodamanometern arbeitet, von denen der eine den sehr niedrigen Venendruck und der andere den unvergleichlich höheren Druck in der A. pulmonalis zu registriren hat.

Nicht diese Schwierigkeiten allein waren es aber, die uns veranlassten, bei Messung des Pulmonalarteriendruckes kein Sodamanometer zu verwenden, — denn dieselben sind ja durch gewisse technische Kunstgriffe, die wir sehr wohl kennen, auf deren Mittheilung wir hier aber nicht näher eingehen wollen, leicht zu überwinden, — sondern der Umstand, dass Blutgerinnungen wegen des grösseren Weges, den die mit dem Sodamanometer communicirende Blutsäule bei den Pulsationen zurücklegt, hier weit leichter auftreten.

Die Versuche ergaben, dass mit der Obturation des linken Vorhofes, die durch Aufblasen des im l. Vorhofe sitzenden Kautschukbläschens bewerkstelligt wird, der Druck in der A. carotis und in dem rechten Vorhofe absinkt und zugleich hiermit der Druck in der A. pulmonalis und zwar sehr beträchtlich steigt. Dass mit der Obturation des l. Vorhofes auch der Druck in demselben steigen muss, bedarf wohl keines weiteren Nachweises.

Diese Ergebnisse illustriert Fig. 1.

Aus derselben ersieht man die Senkung des Drucks in der A. carotis und im rechten Vorhofe und die mit derselben einhergehende Steigerung des Pulmonalarteriendruckes während der Obturation. Ebenso ersieht man aus derselben, wie mit Unterbrechung der Obturation, d. h. mit Beseitigung des Hindernisses des Blutabflusses aus den Lungenvenen, der Druck in der A. carotis und im rechten Vorhofe in dem Maasse steigt, als der linke Ventrikel sich wieder mit Blut anfüllt, während der Druck in der A. pulmonalis auf sein ursprüngliches Niveau zurücksinkt.

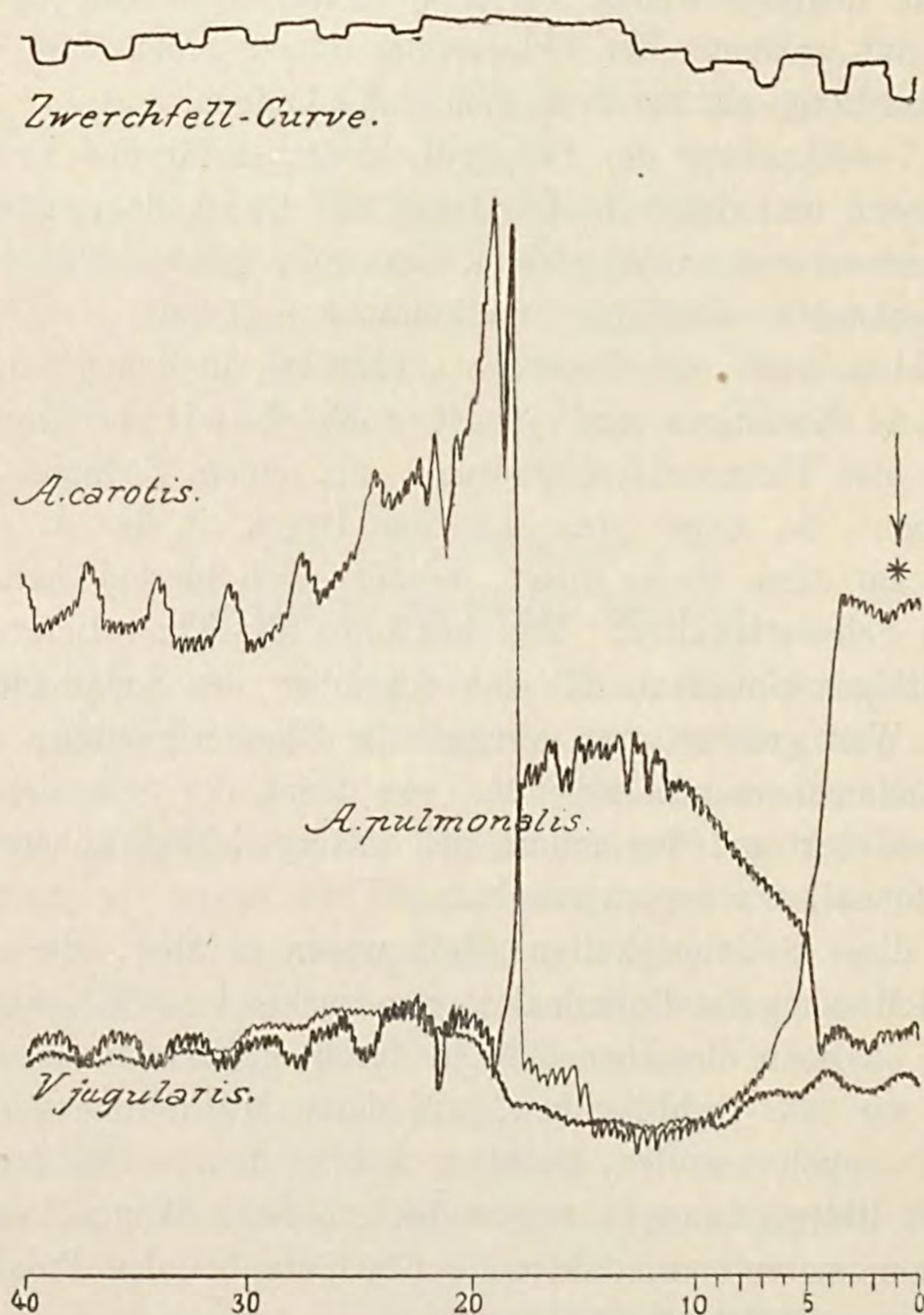


Fig. 1. Obturation des linken Vorhofes.
(Sämmtliche Curven sind von rechts nach links zu lesen.)

Die oberste Curve in der Fig. 1. ist die phrenographische. Aus derselben erhellen die Veränderungen des Volumens und der Dehnbarkeit der Lungen, welche dieselben während des Eingriffes erfahren. Man sieht, wie mit dem Ansteigen des Druckes in der A. pulmonalis die phrenographische Curve sich erhebt als Zeichen des Hinabrückens des Zwerchfells durch Vergrösserung der Lunge. Man sieht ferner,

dass die Athmungsexcursionen kleiner werden, als Ausdruck der Lungenstarrheit.

Dieser veränderte Zustand der Lunge überdauert eine kurze Zeit die Obturation des l. Vorhofes. Das Ueberdauern dieses Zustandes, in welchem sich die vermehrte Füllung der Lungen-capillaren äussert, ist ohne Weiteres verständlich, wenn man sich vorstellt, dass es in ein Stadium hineinfällt, wo die Beseitigung des Hindernisses mehr dem Zuflusse in das r. Herz und von da in die Lungen-capillaren, als dem Abflusse aus den Lungenvenen zu Gute kommt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur daran erinnern, dass Druck und Füllung in jeder Strecke des gesammten Gefässgebietes und somit auch im Gebiete der Lungen-capillaren, von dem Verhältnisse zwischen Zu- und Abfluss abhängen, wie dies schon v. Basch in seiner allgemeinen Physiologie und Pathologie des Kreislaufes des Ausführlichen erörtert hat.

Der Versuch mit der Obturation des linken Vorhofes hat für die Frage von der Fortpflanzung des hohen Druckes aus dem linken Vorhofe durch die Lungenvenen und -Capillaren hindurch bis zum Ursprungsgebiete der Aorta pulmonalis, geradezu die Bedeutung eines Experimentum crucis. Er zeigt, dass der Druck in der Aorta pulmonalis mächtig ansteigt, während die Zuflüsse zum rechten Herzen abgenommen haben, und dass er umgekehrt zu der Zeit sinkt, wo die Zuflüsse zum rechten Herzen wieder beträchtlich anwachsen.

Das an der Mündung der Lungenvenen gesetzte Hinderniss also hat, trotzdem es die Quellen verstopft, aus welchen die Aorta pulmonalis ihren Zufluss erhält, den Druck in derselben zum Steigen gebracht.

Der von Löwit angefochtene Satz: dass der Druck aus dem linken Vorhofe sich bis zur Aorta pulmonalis fortsetzen könne, steht demnach über allen Zweifel fest.

Hätte Löwit die Reihe seiner Versuche mit dem eben geschilderten Experimentum crucis begonnen, dann hätten in ihm unmöglich Zweifel auftauchen können. Ja, noch mehr, er hätte selbst in jenen Versuchen, wo nebst den Bedingungen, welche zum verminderten Abfluss des Blutes in den linken Vorhofe führten, noch andere vorhanden waren, welche diese Stauung nicht zur vollen Entwicklung kommen liessen, oder unter Umständen sie sogar aufheben konnten, noch immer die Richtigkeit des Fundamentalsatzes erkennen müssen.

In den Löwit'schen Versuchen und in den von ihm angeführten Thatsachen liegt, wie ich zeigen werde, thatsächlich ein reiches Material für die Begründung der Lehre von der Rückstauung des Blutes vom linken Vorhofe in die Aorta pulmonalis, trotzdem der Autor selbst sich offen als ihr Gegner bekennt.

II.

Die Versuche, um die es sich hier handelt, gelten der Frage, von welchen Erscheinungen die Compression des Aortenbogens und der Wurzel der Aorta begleitet sind.

Bei Anstellung dieser Versuche muss man sich darüber von vorneherein klar sein, dass die Aenderungen, welche dies- und jenseits der Compressionsstelle, d. i. im Herzen resp. im linken Ventrikel und in der geschlossenen Gefässbahn vor sich gehen, nicht den Werth von Constanten besitzen.

Was zunächst den Zustand des Herzens betrifft, so muss man sich zunächst vor Augen halten, dass demselben zweierlei wichtige Eigenschaften zukommen, auf die eine Reihe von Arbeiten, welche im Laboratorium von Basch ausgeführt wurden und an denen ich selbst mitbetheiligt bin, hingewiesen hat.

Das Herz besitzt die Eigenschaft, bei vermehrter Spannung seines Inhaltes — ob nun dieselbe bloss durch vermehrte Widerstände gegen den Abfluss in die Aorta oder auch zugleich durch vermehrten Zufluss hervorgerufen wird — sich dieser stärkeren Arbeit anzupassen und der Ausdruck dieser Anpassungsfähigkeit liegt nicht, wie man bisher glaubte, in der Steigerung des Arteriendruckes, sondern in den Druckverhältnissen im linken Vorhofs.

Die Versuche von Felix Kauders, die ich in der Lage war, zu bestätigen und die ich, nebenbei bemerkt, noch weiter zu verfolgen und zu ergänzen im Begriffe bin, haben gelehrt, dass die Reizung sensibler Nerven, welche bekanntlich die Herzfüllung durch erhöhte Widerstände im Gefässsystem und vermehrten Zufluss ins Herz vergrössert, nicht nur keine Veranlassung zu einer Stauung im linken Vorhofs giebt, sondern im Gegentheil den Druck im linken Vorhofs erniedrigt. Diese Senkung des Druckes im linken Vorhofs ist der Ausdruck einer zugleich mit der grösseren Füllung einhergehenden besseren Herzarbeit.

Die grössere Füllung des linken Herzens, wie sie bei Compression der Bauchaorta erzeugt wird, kann aber, wie es schon die Versuche von Kauders gelehrt haben, auch den Anlass geben, dass das Herz in Folge dieser vermehrten Spannung insufficient wird, d. i. dass der linke Ventrikel nicht im Stande ist, vollkommene Systolen auszuführen, und die Folge hiervon ist die Stauung des Blutes im linken Vorhofs.

Eine Insufficienz des linken Ventrikels entsteht also nicht erst, wenn dessen Füllung, wie im Waller'schen Versuche sowohl durch den verminderten Abfluss als durch den vermehrten Zufluss zu demselben — durch eine allgemeine Gefässverengerung im Gefolge von Reizung des Halsmarkes — ad maximum gesteigert wird, sondern schon bei jener

keineswegs maximalen Füllung, die durch einen verminderten Abfluss in das Aortengebiet bedingt ist.

Die Versuche von Kauders haben aber des Weiteren gelehrt, dass das Herz auf eine durch die Aortencompression bedingte abnorme Füllung nicht immer in gleicher Weise reagirt. Das Herz kann hierbei seine Suffizienz bewahren, wofür das Gleichbleiben des Druckes im linken Vorhofe als Merkmal zu gelten hat; ja es kann das Herz, während der Aortencompression, trotz seiner vermehrten Füllung trotz der erhöhten Spannung seines Inhaltes zu einer besseren Arbeit gelangen, die sich dann im Versuche durch ein Sinken des Druckes im linken Vorhofe offenbart.

Auf Grund dieser, durch Versuche gewonnenen Erkenntniss, kann man den Eingriff der Aortencompression nicht als einen solchen betrachten, mit dem unbedingt eine Stauung im linken Vorhofe verknüpft ist.

In Folge dessen kann man im Versuche eine Steigerung des Druckes in der Arteria pulmonalis nur dann erwarten, wenn die Aortencompression zu einer Insuffizienz des linken Ventrikels Anlass giebt und in weiterer Folge zu einer Stauung im linken Vorhofe führt.

Ausser der soeben geschilderten Eigenschaft, die vermehrte Füllung mit einer ausgiebigeren Systole zu beantworten, welche man systolische Accomodation bezeichnen kann, besitzt das Herz, wie die bisher noch nicht publicirten Versuche „über die Aorteninsuffizienz“ Kornfeld's gelehrt haben, und wie dies übrigens auch aus früheren Versuchen, die Hesse im Ludwig'schen Laboratorium angestellt hat, theilweise hervorgeht, die Eigenschaft, sich bei vermehrtem Drucke über seine normale Grenze während der Diastole zu erweitern.

In Folge dieser Fähigkeit, die man als diastolische Accomodation bezeichnen kann, wird im Herzen ein Zustand geschaffen, der unter Umständen ausreicht, ein Steigen des Druckes im linken Vorhofe hintanzuhalten.

Diese beiden Eigenschaften muss man sich in den Versuchen, wo man den Aortenbogen, an irgend einer beliebigen Stelle, und somit auch an der Aortenwurzel comprimirt, vor Augen halten und sich dessen bewusst sein, dass die verschiedenen Versuchsergebnisse, denen man hier begegnet, zumeist darauf zu beziehen sind, dass das Herz auf verschiedene Füllungsgrade in verschiedener Weise reagirt.

Was nun die Verhältnisse jenseits der Compression betrifft, so gestalten sich auch diese verschiedenartig. Wir begegnen auch hier einer Reihe verschiedener Factoren, welche den Abfluss des Blutes aus dem versperreten Aortengebiete gegen die Körpervenen resp. gegen das rechte Herz verschieden beeinflussen.

Zunächst muss bedacht werden, dass das Blut jenseits der Ligatur, d. i. in dem vom Herzen abgesperrten Aortengebiete, mit dem Ausfalle der vis a tergo wohl stagniren kann. Es kann aber auch unter Umständen das stagnirende Blut durch Gefässcontraction auch aus dem abgesperrten Gebiete weiter befördert werden. Dies geschieht bekanntlich, wie ja auch Löwit betont, zumeist am nicht curarisirten Thiere, wo ja noch andere Hilfskräfte thätig sind. Es kann aber auch diese Weiterbeförderung des Blutes aus dem, durch Ligatur abgesperrten Gebiete, auch beim curarisirten Thiere erfolgen. Ich beziehe mich hier auf einen Versuch von Kauders, welcher lehrt, dass nach der Aortencompression der Druck nicht allein im linken Vorhofe, sondern auch in den Körpervenen ansteigt.

Auf diese Weise ist es möglich, dass während der Compression der Bauchaorta, wenn dieselbe mit einer Insufficienz des linken Ventrikels beantwortet wird, der Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen einem Hindernisse begegnet, und die Körpervenen trotz des vom linken Herzen aus behinderten Zuflusses zu denselben, dem rechten Herzen grössere Blutmengen zuführen.

Es ist aber auch noch ein anderer Fall denkbar.

Wenn das Herz auf eine Aortencompression mit vermehrter Arbeit reagirt, d. h. nicht insufficient wird, und in Folge dessen die Gefässe, die oberhalb der Ligatur liegen, sehr stark mit Blut füllt, so kann der Zufluss zum rechten Herzen aus der Vena cava superior ohne Weiteres vermehrt werden. Wir können dann im Versuche folgende Erscheinungen vor uns haben: Mit der Compression der Aorta steigt selbstverständlich der Druck in der Carotis, er sinkt wegen der besseren Herzarbeit im linken Vorhofe; in dem rechten Vorhofe können wir unter solchen Umständen einem Steigen begegnen, und es erscheint nicht ausgeschlossen, dass hierbei auch, trotz der Drucksenkung im l. Vorhofe, eine mässige Steigerung in der A. pulmonalis stattfindet.

Bei den Folgen der Abklemmung der Aortenwurzel handelt es sich zunächst um den jeweiligen Zustand, in welchen der linke Ventrikel geräth, und zumeist um seine dilatatorische und systolische Accommodationsfähigkeit.

Es kommt nur noch die Frage in Betracht, ob das Blut in dem vollständig abgesperrten Aortengebiet total stagnirt oder ob es nicht auch noch unter diesen Umständen etwa durch vasomotorische Kräfte in das Venensystem hineingepresst wird.

Dieser Discussion über die Variabilität der Vorgänge, welche nach Einschaltung von Hindernissen in die Gefässbahn der Aorta auftreten, müssen wir noch eine Betrachtung über den Unterschied zwischen der Wirkung der Compression der Aortenwurzel und der Compression jenseits des Aortenbogens hinzufügen.

Man könnte leicht geneigt sein, sich der Vorstellung hinzugeben, dass die Füllung des Herzens in dem Grade wachse, als man den Widerstand der Wurzel der Aorta näher rückt.

Die Erwägung ergibt aber, dass die Füllung des Herzens nach Abklemmung der Aortawurzel eine weit geringere sein muss, als bei der Ligatur jenseits des Aortenbogens.

In dem ersteren Falle kann allerdings aus dem Herzen auch nicht ein Tropfen Blut abströmen; der Eingriff lässt aber auch die Quellen des Zuflusses versiegen, und so bleibt das Herz nur in dem Grade gefüllt, als der zur Zeit der Compression vorhandene Füllungszustand durch das geringfügige Nachfliessen von Seiten des versperrten Aortengebietes erhöht wird.

Bei der Aortencompression jenseits des Bogens ist wohl das Hinderniss im Vergleiche mit dem vorhin geschilderten Eingriffe ein geringeres, die Zuflüsse zum rechten Herzen versiegen aber in diesem Falle nicht, sondern bestehen vielmehr in erheblichem Grade fort.

Wer diese Ueberlegung in sich aufgenommen hat, dem wird es gar nicht mehr wunderbar erscheinen, dass unter Umständen die Aortenwurzel-Compression von geringeren Stauungserscheinungen begleitet ist, als die Stauung der Bauchaorta, und der wird es auch vollständig begreiflich finden, dass hier der Druck in der A. pulmonalis nicht immer steigen muss, und dass selbst das Sinken desselben nicht im Lichte eines Paradoxon zu erscheinen hat.

Von einer solchen Betrachtung ausgehend, wird man also aus jedem Versuche, in dem man die Vorgänge studirt, welche sowohl bei der Compression des Aortenbogens, als der Wurzel der Aorta eintreten, eine positive Belehrung darüber finden, dass der gesteigerte Druck im linken Vorhofe sich bis in die Pulmonalarterie fortsetzt. Diese positive Belehrung erfliesst selbstverständlich in ganz directer Weise aus jenen Versuchen, in denen mit der Stauung des Blutes im linken Vorhofe, d. i. mit den Bedingungen des verminderten Abflusses, auch gleichzeitig Bedingungen gegeben sind, die den Zufluss zum rechten Herzen nicht gänzlich oder mindestens nicht wesentlich verminderten. Hier sieht man dasselbe, was die Obturation des linken Vorhofes zeigt, wo ja, wie wiederholt werden soll, der Abfluss behindert, der Zufluss aber keineswegs vermehrt, sondern zweifellos vermindert ist.

Aus jenen Versuchen, wo trotz Steigerung des Drucks im linken Vorhofe der Druck in der Pulmonalarterie nicht ansteigt, wird man aber keineswegs die Annahme ableiten dürfen, dass hier keine Rückstauung, zu Stande komme, — man wird vielmehr aus derselben erkennen müssen, dass es sich hier bloss um eine quantitativ verminderte Wirkung handelt, die auf die gleichzeitige Verminderung des Zuflusses zu beziehen ist.

Die Versuche endlich, welche lehren, dass von Haus aus eine Stauung des Druckes im linken Vorhofs nach Compression der Aorta nicht zu Stande kommt, lehren nur, dass das Herz die Entwicklung einer Stauung durch seine systolische und diastolische Accommodationsfähigkeit nicht zur Entwicklung kommen lässt.

Ich werde in Folge dessen von meinen Versuchen, die ich ad hoc angestellt habe, nur jene vorführen, welche den directen positiven Beweis dafür liefern, dass auch die Aortencompression zu einer Drucksteigerung im linken Vorhofe führt, die sich bis zur A. pulmonalis fortsetzt.

Im Vergleiche mit den analogen Versuchen von Löwit geben dieselben insofern ein klareres Bild über die Summe von Vorgängen, welche hierbei zur Erscheinung gelangen, als sie durch die gleichzeitige Messung des Drucks im linken Vorhofe und in der A. pulmonalis nicht bloss über das Verhalten des Drucks dies- und jenseits der Lungencapillaren Aufschluss geben, sondern auch dadurch, dass sie, indem gleichzeitig das Volumen und die Dehnbarkeit der Lunge mitgeprüft wurde, auch die Füllungsverhältnisse der Capillaren selbst zum Ausdruck bringen, und dass man überdies im Versuche durch die gleichzeitige Messung im rechten Vorhofe erfährt, ob und in welchem Grade der Zufluss zum rechten Herzen verändert wurde.

So befinde ich mich in der Lage, nicht bloss die Summe aller Erscheinungen zu kennen, sondern mir liegen auch die einzelnen Summanden vor Augen, so zwar, dass ich einen klaren Einblick darüber gewinne, wie diese Summe selbst zu Stande kömmt.

Nur auf diese Weise ist es möglich, Speculationen aus dem Wege zu gehen, durch die man immer die Lücken ausfüllen muss, welche durch die Unkenntniss einiger Summanden entstehen.

Die Grundlage für die Discussion jener Erscheinungen, welche lehren, dass unter Umständen die Rückstauung geringer ausfällt, weil sie geringer ausfallen muss, sollen mir zumeist die Löwit'schen Versuche selbst liefern, auf die ich erst später zurückkommen werde.

Hier will ich vorher einige Versuche mittheilen, welche ich zur Klärung der vorliegenden Frage neuerdings vorgenommen habe.

II. Versuchsreihe.

Aortencompression oberhalb des Zwerchfells.

Der Versuch, in dem man die Aorta oberhalb des Zwerchfells comprimirt, führt zu Ergebnissen, welche durch Fig. 2 illustirt sind.

Man sieht aus derselben, dass mit dem Steigen des Druckes in der A. carotis sowohl der Druck im linken Vorhofe als auch der Druck in der A. pulmonalis ansteigt. Den Druck im

rechten Vorhofs sieht man hier sinken, d. h. also die Drucksteigerung in der A. pulmonalis kommt nicht durch einen vermehrten Zufluss zu stande.

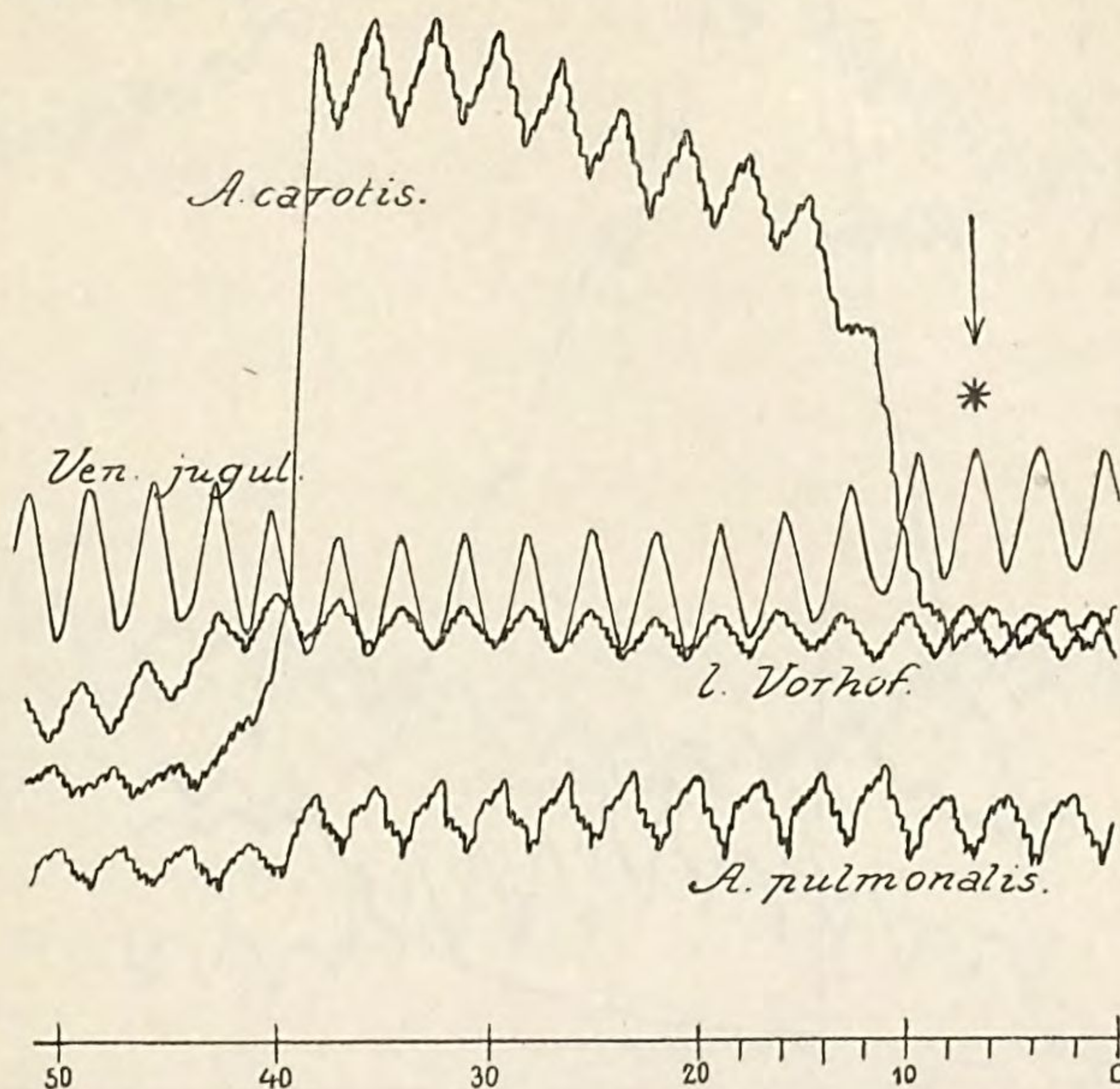


Fig. 2. Compression der Aorta oberhalb des Zwerchfells.

III. Versuchsreihe.

Compression der Aortenwurzel.

Die Resultate meiner Versuche, bei denen die Aorta an ihrer Wurzel comprimirt wurde, sind im Grossen und Ganzen mit den eben erwähnten identisch, bei denen die Aorta erst oberhalb des Zwerchfells comprimirt wurde.

Der Druck im linken Vorhofs steigt hier noch weit mehr, und dementsprechend wird auch der Druck in der A. pulmonalis relativ höher. Einen derartigen Versuch illustriert Fig. 3 auf S. 44.

Vergleicht man diese mit der früheren, so findet man die klare Bestätigung des eben Gesagten.

Wir wollen aber hier nochmals betonen, dass die Abklemmung der Aortawurzel auch andere Resultate liefern kann, wenn die Bedingungen von Zu- und Abfluss sich so ändern, wie ich dies schon früher auseinandergesetzt habe.

IV. Versuchsreihe.

Erhöhung des Druckes im linken Vorhofs durch Einfließen von Flüssigkeit.

Man kann den Druck im linken Vorhofs auch dadurch steigern, dass man direct durch eine Pulmonalvene Flüssigkeit in denselben einfließen lässt. Bei derartigen Versuchen steigt auch immer der Druck

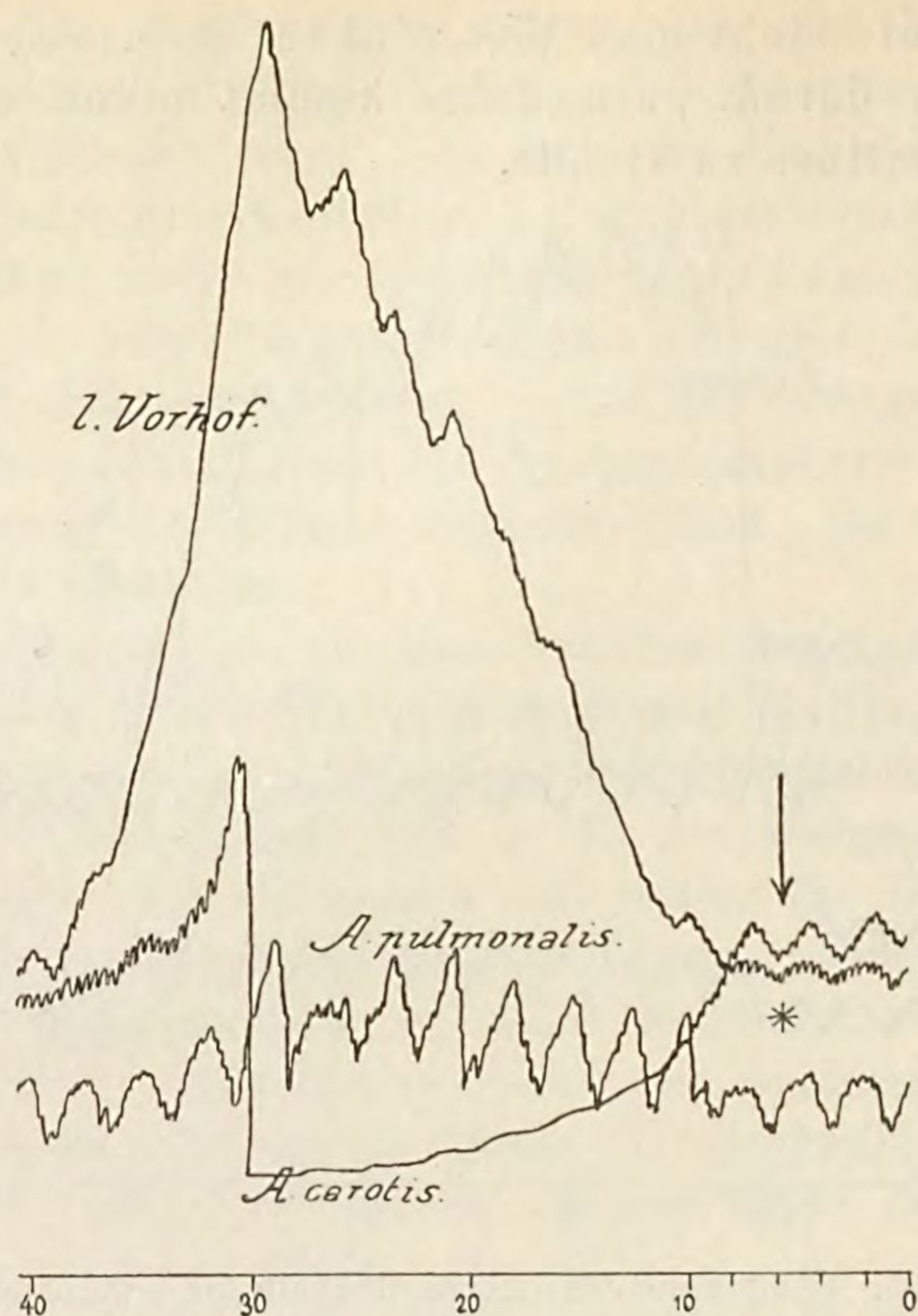


Fig. 3. Compression der Aortenwurzel.

in der A. pulmonalis, doch kann man dieses Steigen nur dann auf eine sich vom linken Vorhofe rückwärts erstreckende höhere Spannung beziehen, wenn man sich im Versuche überzeugt, dass der Zufluss zum rechten Herzen nicht vermehrt wurde. Mit anderen Worten, die diesbezüglichen Versuche beweisen nur dann die fortgesetzte Rückstauung, wenn mit dem Einfließen der Flüssigkeit in den linken Vorhof nur der Druck in der A. pulmonalis steigt, der Druck in der A. carotis dagegen, und der Druck im rechten Vorhofe keine Veränderung erfährt.

Einen solchen Versuch illustriert Fig. 4 auf S. 45.

Man sieht hier den Druck in der A. pulmonalis steigen, den Druck in der A. carotis sich anfangs gleich bleiben und erst später absinken. Der Druck im rechten Vorhofe bleibt sich gleich.

In diesen Versuchen wurde der Druck in der A. pulmonalis mittelst eines Sodamanometers gemessen. Gerade hier überzeugten wir uns, dass bei solchen Messungen mit dem Sodamanometer leicht Gerinnungen entstehen, die sich im Versuche nur dadurch manifestiren, dass der mit dem Einfließen von Flüssigkeiten in den linken Vorhof ansteigende Druck der A. pulmonalis mit der Sistirung des Einströmens nicht wieder absinkt.

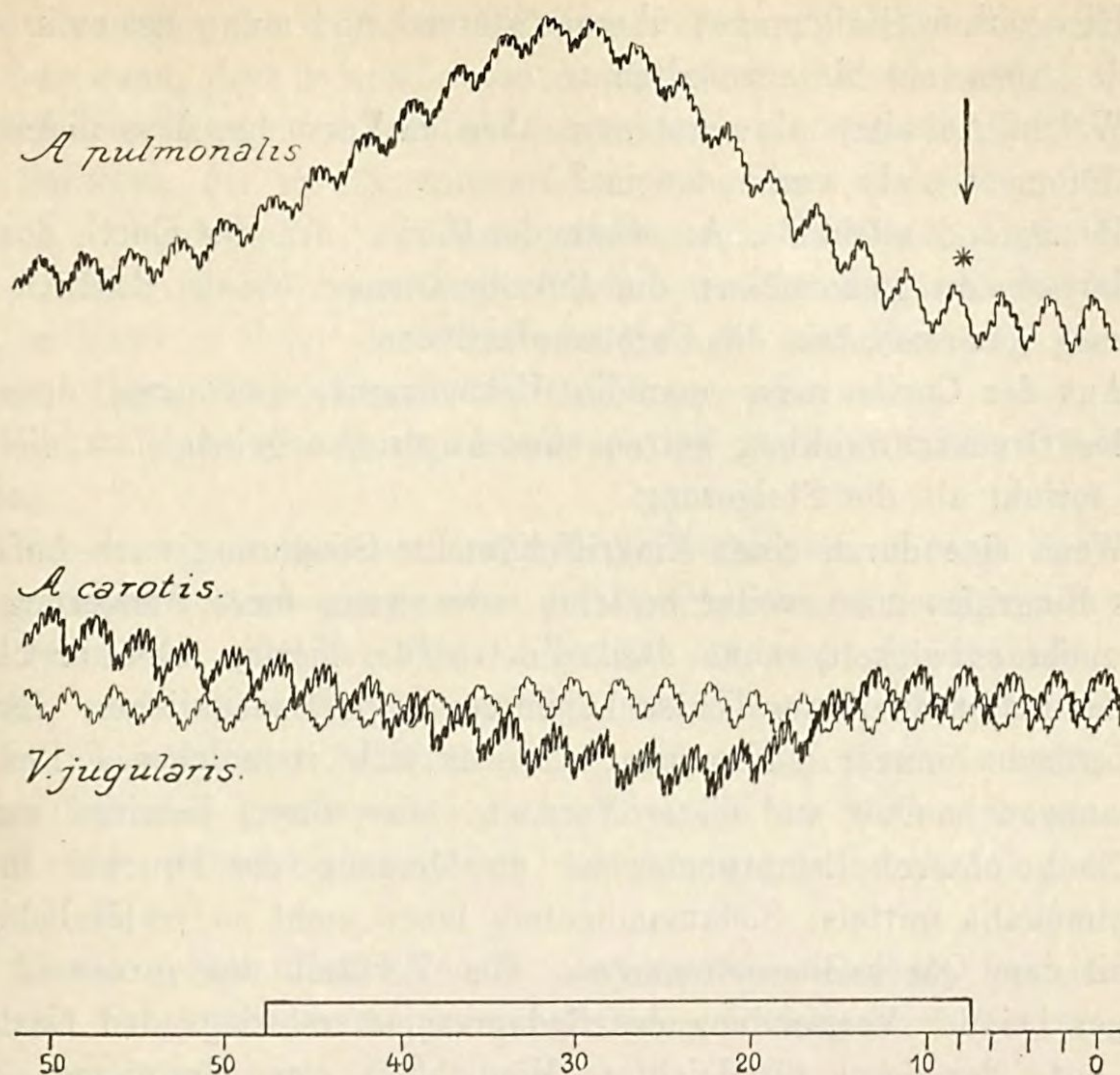


Fig. 4. Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe durch Einfließen von Flüssigkeit.

III.

Was lehren nun die analogen Versuche Löwit's? Zunächst diejenigen, in welchen er die Compression etwas höher als wir, d. i. am Aortenbogen, jenseits der A. subclavia sin. vornahm.

Da Löwit selbst auf S. 408 in seiner Abhandlung gesteht, dass ihm hier „ein zutreffendes Urtheil nicht möglich ist“, so könnte ich wohl eine Discussion derselben umsomehr unterlassen, als ich der Meinung bin, dass aus den von ihm vorgeführten Curven sich überhaupt kein zutreffendes Urtheil ableiten lässt.

Wenn ich diese seine Figuren mit den Curven vergleiche, die ich gewohnt bin im Experimente zu sehen, so ist es mir in der That schwer verständlich, wie man dieselben als Grundlage exacter wissenschaftlicher Aussprüche verwenden konnte.

Was ich hier sage, bezieht sich nicht auf seine Carotiscurven, denn hier ist ja die Methodik eine so einfache und allgemein ausgebildete, und die Schwierigkeiten, die sich im Versuche diesbezüglich ergeben, sind ja so gering, dass sie auch jeder Anfänger im Experimentiren zu überwinden vermag.

Weitaus grössere Schwierigkeiten bieten aber die Druckmessungen in der A. pulmonalis, im l. und im r. Vorhofe.

Hier wirken Gerinnungen überaus störend und man muss es in seiner Gewalt haben, sie hintanzuhalten.

Welche Anhaltspunkte hat man aber im Versuche, dass dieses störende Moment nicht vorhanden ist?

Einzig und allein das Aussehen der Curve. An der Curve des Pulmonalarteriendruckes müssen die Pulselevationen ebenso deutlich zum Ausdruck gelangen, wie die Carotispulsationen.

Aus der Curve muss man die Ueberzeugung gewinnen, dass jede Art der Druckschwankung getreu zum Ausdrucke gelangt, — die Senkung sowohl als die Steigerung.

Wenn eine durch einen Eingriff bewirkte Steigerung nach Aufhören dieses Eingriffes noch weiter besteht, oder wenn diese Steigerung sich noch mehr entwickelt, ohne dass die Gründe hierfür klar ersichtlich sind, so haftet an dieser Thatsache immer etwas Bedenkliches. Es wird der Verdacht immer auftauchen, dass es sich in solchen Fällen um Gerinnungen handelt und dieser Verdacht muss direct beseitigt werden.

Nach unseren Erfahrungen ist die Messung des Druckes in der A. pulmonalis mittelst Sodamanometers lange nicht so verlässlich, als die mit dem Quecksilbermanometer. Der Vorthail des grösseren Ausschlages bei der Verwendung des Sodamanometers wiegt den Nachtheil nicht auf, der durch die leichtere Möglichkeit einer Gerinnung, deren Grund wir schon früher besprochen haben, gegeben ist.

Löwit glaubt allerdings der Gerinnung durch Einspritzung von Blutegelextract vorzubeugen. — Mit solchen Mitteln darf der Experimentator sein Gewissen nicht beschwichtigen. Eine sichere Gewähr für das Ausbleiben der Gerinnung hat man nur in dem Aussehen der Curve, nicht aber in dem Glauben, dass ein bestimmtes, wenn auch noch so erprobtes Mittel, in jedem Falle und unter allen Umständen seinen Dienst thut.

Die Curve des Pulmonaldruckes muss respiratorische und Pulschwankungen, die Curve des linken Vorhofes ebenso die gleichen Schwankungen deutlich zum Ausdruck bringen.

Im Vergleich mit den Bildern, die ich in meinen Versuchen zu sehen gewohnt bin, erscheinen mir sämtliche Curven, welche Löwit vorführt, und man muss doch annehmen, dass er seine besten ausgewählt hat, so wenig befriedigend, dass ich es für ein Wagniss halte, aus denselben Schlüsse zu ziehen. Ich wenigstens habe in den seltenen Fällen, wo die Curven nicht jene Charaktere zeigten, die eine Gerinnung ausschliessen lassen, ganz ohne Rücksicht darauf, was sie zeigten, sie als unbrauchbar in den Papierkorb geworfen.

So könnte und sollte ich eigentlich auf die Versuche Löwit's keine weitere Rücksicht nehmen; nichtsdestoweniger unterziehe ich seine Curven einer Discussion. Hierbei gehe ich von der Erfahrung aus, dass

die Gerinnung wohl in jedem Falle eine bleibende Drucksteigerung vor-
täuschen kann, dass demnach eine continuirliche Druckerhöhung, die den
Eingriff überdauert, den Verdacht erwecken muss, dass an der Steigerung
zwei Factoren, der im Experimente vorgenommene Eingriff und die Ge-
rinnung, Schuld tragen. Anders verhält sich die Sache beim Sinken.
Das Absinken des Druckes kann durch eine Gerinnung nie vorgetäuscht
sein, es kann in Folge derselben nur geringer ausfallen oder ganz aus-
bleiben. Unter dieser Einschränkung können also selbst Curven, welche
die Merkmale der Gerinnung darbieten, in gewissem Sinne verwerthet
werden.

Fassen wir zunächst diejenigen Versuche von Löwit ins Auge,
bei denen der Aortenbogen jenseits der A. subclavia sin. comprimirt wurde.

Da müssen zunächst Figg. 2 und 3 als ganz unbrauchbar erklärt
werden, denn hier steigt allerdings die Curve des Pulmonalarterien-
drucks, während der Schwimmer des mit dem l. Vorhofs verbundenen
Manometers eine gerade Linie verzeichnet, an der auch nicht eine Spur
irgend einer pulsatorischen oder respiratorischen Schwankung zu ent-
decken ist.

Löwit gelten diese Versuche merkwürdigerweise als Beweis dafür,
dass der Druck in der A. pulmonalis vom Drucke im l. Vorhofs unab-
hängig ist.

Ich kann in diesen Versuchen nur Eines sehen, dass eine unge-
störte Verbindung zwischen Manometer und l. Vorhofs in diesem Ver-
suche nicht bestand. Mehr nicht.

In den Curven 4 und 5 sieht man eine deutliche Congruenz zwischen
dem Steigen des Druckes in der A. pulmonalis und im l. Vorhofs.
Diese Versuche lehren also, wenn es sich auch nicht um Mustercurven
handelt, gerade das, was Löwit bestreitet.

Welche von diesen beiden Sorten von Curven Löwit zu der
Aeusserung veranlasste, dass „ein zutreffendes Urtheil hier nicht mög-
lich ist“, wird von ihm nicht angegeben.

Mein Urtheil geht einfach dahin, dass die Löwit'schen Curven
4 und 5 nur eine Bekräftigung des Satzes von der sich fortsetzenden
Rückstauung des Drucks aus dem l. Vorhofs in die Art. pul-
monalis bedeuten.

Wir kommen nun zu den Versuchen, bei denen die Aorta an ihrer
Wurzel abgeklemmt wurde. Da begegnen wir in den Figg. 6, 7 und 8
Curven, welche deutlich erkennen lassen, dass der Druck in der Art.
pulmonalis und im l. Vorhofs gleichzeitig ansteigen.

In der Mehrzahl seiner Versuche sieht er aber bloß ein Steigen im
l. Vorhofs, während in der gleichen Zeit der Druck in der A. pulmo-
nalis keine Veränderungen darbietet, oder selbst eine Neigung zum
Sinken zeigt.

Statt nun aus den positiven Versuchen zu folgern, dass eine deutliche Rückstauung überall da eintritt, wo die Bedingungen dafür vorhanden sind, und statt weiter zu untersuchen, inwieweit diese Bedingungen in anderen Fällen alterirt werden, zieht er es vor, an der Richtigkeit des Satzes *pure et simple* zu zweifeln.

Löwit wäre sicherer in seinem Urtheile gewesen, wenn er die Untersuchungen Kornfeld's¹⁾ über den Venendruck berücksichtigt und daraus erfahren hätte, dass man sehr leicht in die Gefahr geräth, bei Compression der Aortenwurzel auch die A. pulmonalis mitzuzerren, zu drücken und so in ihrem Lumen zu beeinträchtigen. Wenn man diesen Versuchsfehler genau kennt und weiss, wie man demselben nur unter besonderer Vorsicht entgeht, dann kann man sich nicht mehr darüber wundern, dass während der Compression der Aortenwurzel und nach Freigebung derselben alle möglichen Druckänderungen in der A. pulmonalis eintreten können. Es kann je nach dem Grade der gleichzeitigen Beeinträchtigung des Lumens der A. pulmonalis in dem mit einem Seitenaste der A. pulmonalis verbundenen Manometer der Druck entweder nur wenig oder gar nicht ansteigen, ja selbst auch sinken.

Das Verhalten des Pulmonalarteriendruckes während der Ligatur spricht also, wenn man nicht absolut sicher ist, dass nur die Aortenwurzel gefasst und nur diese allein comprimirt wird, nicht im Geringsten gegen die Lehre von der Rückstauung. Es zeigt nur, wie wir dies oben ausführlich auseinandergesetzt haben, dass der Druck in der Art. pulmonalis nicht steigen und unter Umständen sogar sinken kann, wenn der directe Zufluss behindert ist.

Wenn man den Fehler, auf den ich soeben aufmerksam gemacht habe, kennt, so findet man es nicht nur begreiflich, dass das Verhalten des Pulmonalarteriendruckes während der Compression der Aortenwurzel ein verschiedenes sein kann, sondern dass auch mit der Lösung der Compression und der damit einhergehenden Wiederfreigebung der A. pulmonalis der Druck in letzterer steigen oder sinken kann, je nachdem jetzt die Bedingungen des Zu- oder Abflusses überwiegen.

Ich vermag also aus den Löwit'schen Versuchen nur die Richtigkeit des früher discutirten Satzes zu folgern, dass bei gleichem Hindernisse gegen das Abströmen des Blutes in den l. Vorhof der Grad der Rückstauung von der Grösse des Zuflusses abhängt. Ich muss betonen, dass auch Löwit die gleichen Gedanken sich aufdrängen, dass er sie aber immer wieder zurückweist, um schliesslich zu seiner negativen Behauptung zurückzukehren, dass eine Rückstauung nicht existirt. Für diese negative Behauptung fehlt aber jeglicher positiver Nachweis.

1) Kornfeld, Ueber den Venendruck bei Herzfehlern. Klinische und experimentelle Studien aus dem Laboratorium von v. Basch. Berlin. Hirschwald. Bd. II.

Einen ähnlichen Fehler, wie bei der Compression der Aortenwurzel, wo die Arteria pulmonalis mit verengt wird, begeht Löwit auch in den Versuchen, in denen er die Quetschung des linken Ventrikels (den Cohnheim-Welch'schen Versuch) vorgenommen hat.

Löwit glaubt hier besonders exact zu verfahren, indem er den Eingriff mit eigens hierzu construirten Quetschinstrumenten vornimmt.

Wir haben auch seinerzeit¹⁾ geglaubt, dass sich der Cohnheim-Welch'sche Versuch unter instrumenteller Beihilfe exacter ausführen lasse. Wir sind aber gänzlich davon abgekommen, weil wir die Erfahrung machten, dass die isolirte Quetschung des linken Ventrikels nur mit dem fühlenden Finger in verlässlicher Weise vorgenommen werden könne.

Die vermeintliche Exactheit führte Löwit dazu, nebst dem linken Ventrikel auch einen grösseren oder kleineren Antheil des rechten mit zu comprimiren. Auf diese Weise hemmt er den Zufluss zur Arteria pulmonalis, sieht in Folge dessen den Druck in der Arteria pulmonalis nicht steigen, und übersieht, dass das Ausbleiben der Drucksteigerung nur auf die gleichzeitige Compression des rechten Ventrikels zu beziehen ist.

In Folge seiner ablehnenden Haltung gegenüber der Lehre von der Rückstauung verkennt er auch vollständig, dass in jenen Versuchen, bei denen er nebst der Aortenwurzelcompression auch den rechten Vorhof comprimirt, das Sinken des Pulmonalisdrukkes ja eine absolut nothwendige Folgeerscheinung darstellt. Es wäre geradezu unbegreiflich, wenn nach diesem Eingriffe, der den Blutzufluss in so ausgedehntem Maasse beeinträchtigt, der Druck in der Pulmonalarterie noch steigen würde.

Der Grund, weshalb Löwit seine Versuche mit ganz anderen Augen ansieht, als ich, liegt darin, dass er die Stauung nicht als Resultirende verschiedener Bedingungen erkennt, dass ferner für ihn keine relative, sondern nur eine absolute Stauung existirt. In Folge dessen sieht er die Stauung nur da, wo zugleich mit dem Drucke im linken Vorhofe auch der Druck in der Arteria pulmonalis steigt, nicht aber auch dort, wo wir sie sehen, d. i. wo der Druck in der Arteria pulmonalis trotz des verminderten Zuflusses nicht sinkt.

Als eine Consequenz seiner Betrachtungsweise, aber durchaus nicht als eine Consequenz seiner Versuche ergibt sich, dass er über die Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit hinweggeht.

Da er die Rückstauung nicht sieht, so existirt auch für ihn nicht

1) l. c.

die vermehrte Füllung und somit auch nicht die dadurch bedingte Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Hätte Löwit bei seinen Untersuchungen den umgekehrten Weg eingeschlagen, hätte er sich zuerst von den thatsächlichen Zuständen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit überzeugt und wäre er so den Bedingungen nachgegangen, welche zu diesen Zuständen führen, so hätte er die Rückstauung nie übersehen können und es wäre ihm erspart geblieben, auf die Fehler seiner Versuche und Betrachtungen von anderer Seite aufmerksam gemacht zu werden.

IV.

Nachdem wir die Quellen der Löwit'schen Irrthümer, soweit es sich um die Frage von der Fortsetzung der Rückstauung des Blutes aus dem linken Vorhofs bis die Arteria pulmonalis handelt, aufgedeckt und erwiesen haben, dass diese seine Versuche den Satz von der Rückstauung nicht nur nicht umstossen, sondern weit eher ein unterstützendes Beweismaterial zu Gunsten derselben liefern, komme ich nun zu der weiteren Frage, die ebenfalls von Löwit aufgerollt und in einem anderen Sinne, als ich dies gethan habe, beantwortet wird, d. i. zur Frage von der Entstehung des Muscarin-Lungenödems.

Hier sieht Löwit ebenso wie ich, dass die Lunge grösser wird, aber er nennt diese Lungenvergrößerung: *Volumen pulmonum auctum* (Traube). Meine Bezeichnung Lungenschwellung lässt er deshalb nicht gelten, weil ihm meine Beweise, dass es sich hier um eine durch Stauung hervorgerufene Hyperämie, also um ein Vorstadium eines Lungenödems handelt, nicht stichhaltig zu sein scheinen.

Auf Grund seiner Studien hält er sich „vorläufig“ zu dem Schlusse berechtigt: „dass das Muscarin bei Kaninchen und Katzen keine Blutstauung in den Lungen, vielmehr „höchstwahrscheinlich“ eine Verengerung der Lungengefäße erzeugt.“

Mit den beiden Worten „vorläufig“ und „höchstwahrscheinlich“ öffnet sich Löwit in sehr vorsichtiger Weise ein Hinterpförtchen, durch welches er mit der Meinung, dass es sich hier wirklich um eine Verengerung der Lungengefäße handelt, jederzeit im geeigneten Momente durchzuschlüpfen im Stande ist.

In der That, die Beweise für die Gefäßverengerung ruhen auf schwachen Füßen, und Löwit scheint dies selbst empfunden zu haben. Wie hätte er sonst dieselbe für „höchstwahrscheinlich“ und nicht für sicher erklärt?

Betrachten wir nun die Beweise Löwit's für den Krampf in den Lungengefäßen, und bleiben wir vorläufig beim linken Vorhofe.

Zunächst berichtet Löwit über Versuche, bei denen er gleich anfangs, also als unmittelbaren Effect der Muscarinvergiftung ein Gleichbleiben, ja selbst ein Sinken des Druckes im linken Vorhofe beobachtet hat.

Wer nicht auf diesem Gebiete Erfahrungen besitzt, hat keinen Anlass, diesen Beobachtungen zu misstrauen und kann in denselben eine Stütze für den Gefässkrampf erblicken.

Wenn man aber auf Grund seiner eigenen Erfahrung mit Bestimmtheit auszusprechen vermag, dass mit Eintritt selbst einer nur schwachen Muscarinwirkung der Druck im linken Vorhofe ausnahmslos steigt, so hat man wohl volles Recht, dieser Beobachtung zu misstrauen. Dieses Misstrauen, das zunächst in unseren eigenen positiven Beobachtungen wurzelt, muss noch mehr erweckt werden, wenn man aus den Curven Löwit's die Ueberzeugung gewinnt, dass er bei seinen hämodynamischen Messungen durch die bereits besprochenen Fehler, in die er hier abermals verfällt, vor Irrthümern nicht geschützt ist.

Zu alledem unterlässt es Löwit gerade hier, eine Curve vorzuführen, wo der Druck im linken Vorhofe nach Muscarin absinkt. — Er demonstriert blos eine Curve, in der man aus der Beschaffenheit der Carotiscurve eine Muscarinwirkung kaum erkennen kann und vom linken Vorhofe aus die von uns schon verdächtige gerade Linie gezeichnet wird.

Diese Fälle, wo der Vorhofsdruck gleich bleibt oder sinkt und die ich so lange für ganz undiscutirbar halte, als Löwit sie nicht deutlicher demonstriert, bilden, wenn ich ihn recht verstanden habe, seltene Ausnahmen.

In der Regel sieht auch er, so wie wir den Druck mit dem Eintritt der Muscarinintoxication, d. i. dem Sinken des Arteriendruckes und der Verlangsamung der Herzthätigkeit steigen. Aber diese Steigerung stimmt nicht zu seiner nunmehr feststehenden Meinung, dass Lauder Brunton im Rechte sei, dass das Muscarin einen Gefässkrampf hervorruft. Da kommen ihm nun merkwürdigerweise zwei Arbeiten zu statten, welche aus dem Laboratorium von v. Basch stammen, nämlich die Arbeiten von Kornfeld und Kauders, welche lehren, dass die Pulsverlangsamung an und für sich den Druck im linken Vorhofe steigert. Und so ist ihm die Drucksteigerung im linken Vorhofe nach Muscarin nur der Ausdruck der Verlangsamung des Herzschlages.

Nun will ich keineswegs in Abrede stellen, dass ich in meiner ersten Arbeit über Muscarin die Bedeutung dieses Factors nicht richtig erkannt habe und es soll ohne Weiteres zugegeben werden, dass namentlich der Herzstillstand und die ihm folgende stärkere Pulsverlangsamung mit zur Steigerung des Druckes im linken Vorhofe beiträgt.

Keinesfalls aber liegt in diesem Momente einzig und allein die ausschliessliche Ursache der Drucksteigerung.

Bei Gegenwart eines Krampfes von Lungengefässen könnte der Druck im linken Vorhofs höchstens im ersten Momente, während die sich contrahirenden Lungengefässe ihren Inhalt auspressen, ansteigen. Nachdem dies geschehen, müsste aber, da nur geringe Blutmengen nachströmen, der Vorhofsdruck rasch absinken, ähnlich wie dies nach den Untersuchungen v. Basch's in der Pfortader nach Reizung des Nervus splanchnicus geschieht.

Ich gab mich aber mit diesem negativen Beweise durchaus nicht zufrieden und unterliess es auch, mich auf die Erfahrung zu berufen, dass der Druck im linken Vorhofs selbst nach jener Vagusreizung, welche einen längeren Herzstillstand hervorruft, nie so mächtig ansteigt, als im Muscarinversuche.

Ich suchte vielmehr die Frage, ob und inwieweit die nach Muscarinintoxication auftretende Drucksteigerung im linken Vorhofs durch den Herzstillstand und Pulsverlangsamung bedingt sei, durch den directen Versuch zu beantworten. Dies geschah in der Weise, dass ich nur so geringe Quantitäten von Muscarin in das Blut brachte, dass es nur zu einer geringen Pulsverlangsamung, nicht aber zu einem Herzstillstande, ja selbst nicht zu einer erheblichen Verlangsamung des Herzschlages kam.

In einem dieser Versuche habe ich vorerst eine Vagusreizung vorgenommen, um einen directen Vergleich zwischen der durch Vagusreizung und Muscarin bedingten Drucksteigerung im linken Vorhofs und ihrem Verhältnisse zur entsprechenden Pulsverlangsamung vor Augen zu haben.

Ueberdies habe ich in einem Falle, nachdem eine schwache Muscarinintoxication, die nur zur geringen Verlangsamung des Pulses führte, und nach einer Weile spontan abgeklungen war, eine stärkere Muscarinintoxication vorgenommen, die von Pulsverlangsamung gefolgt war. So gewann ich einen weiteren Vergleich zwischen dem Verhältniss der Pulsfrequenz zur Vorhofsdrucksteigerung.

Aus diesen Versuchen ergab sich:

1. dass der Druck im linken Vorhofs, auch ohne Herzstillstand, ja selbst ohne erhebliche Pulsverlangsamung bedeutend anstieg.

2. Der Anstieg kann sogar bei Herzstillstand und starker Pulsverlangsamung verhältnissmässig geringer ausfallen, als bei nur mässiger Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens.

3. Bei ungefähr gleicher Pulsverlangsamung steigt der Druck im linken Vorhofs unvergleichlich weniger nach der Vagusreizung als nach Muscarin.

(s. die Figuren 5, 6, 7.)

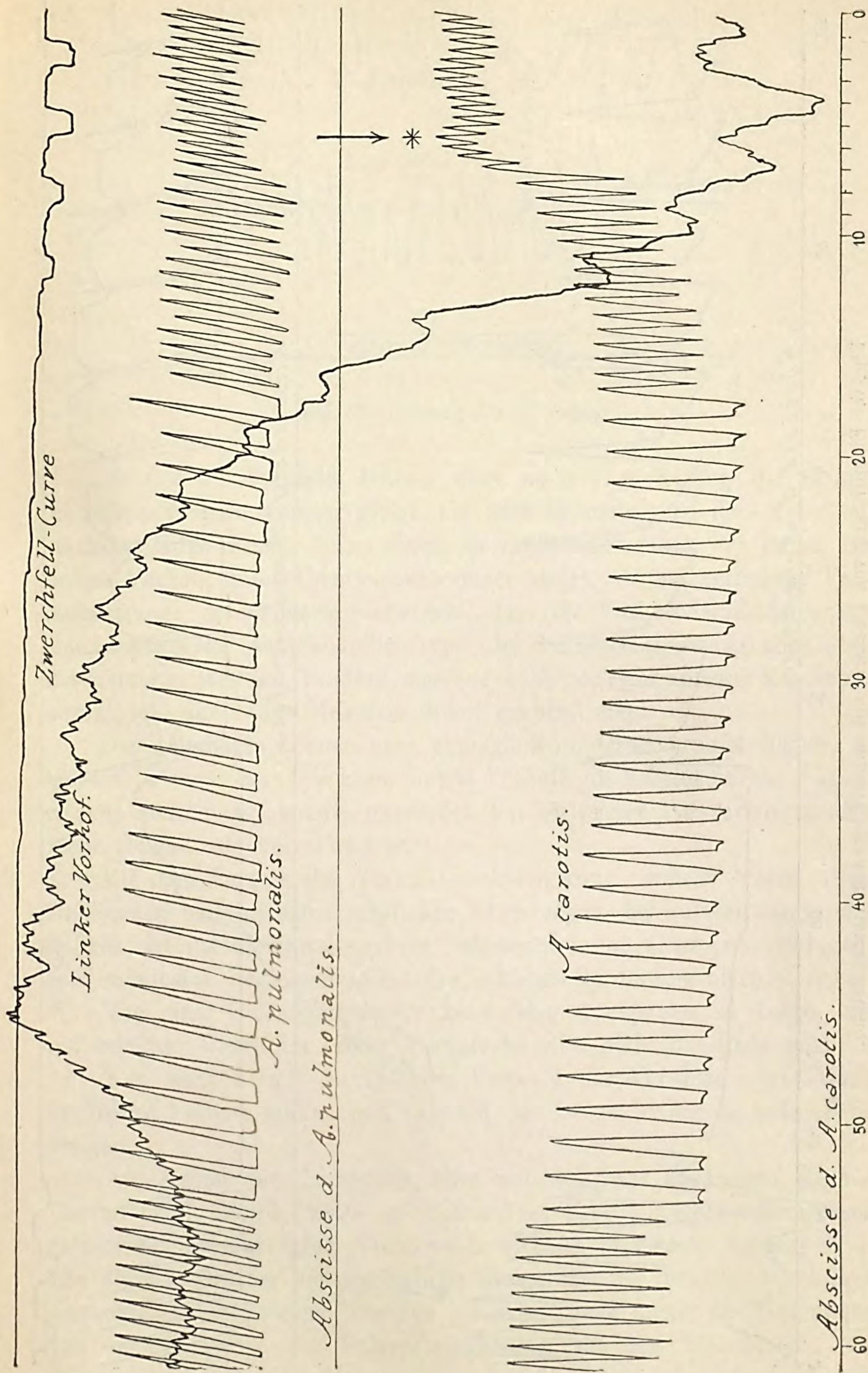


Fig. 5. Einspritzung von kleinen Dosen von schwefelsaurem Muscarin. Kein Herzstillstand.

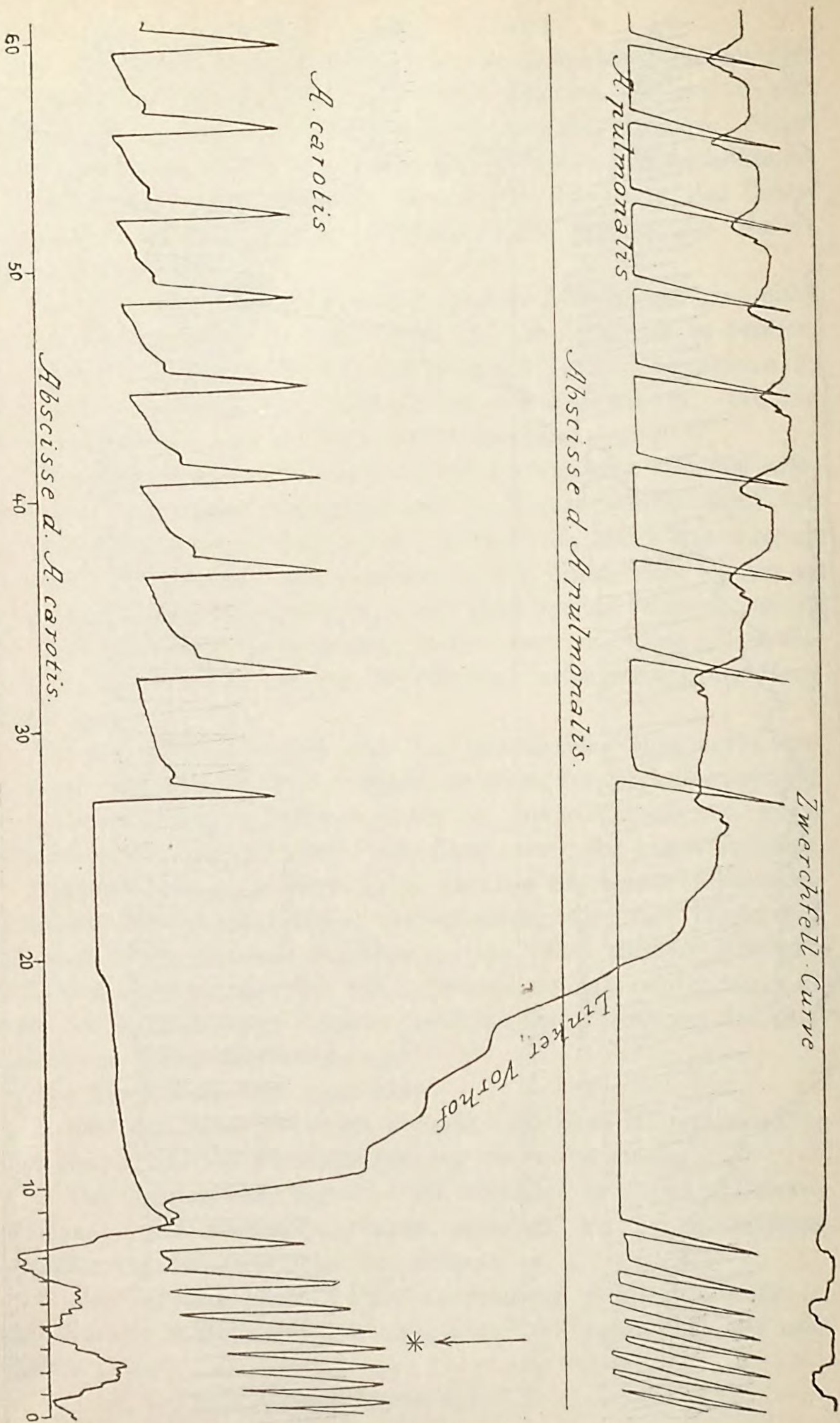


Fig. 6. Einspritzung von Muscarin mit darauf folgendem Herzstillstand.

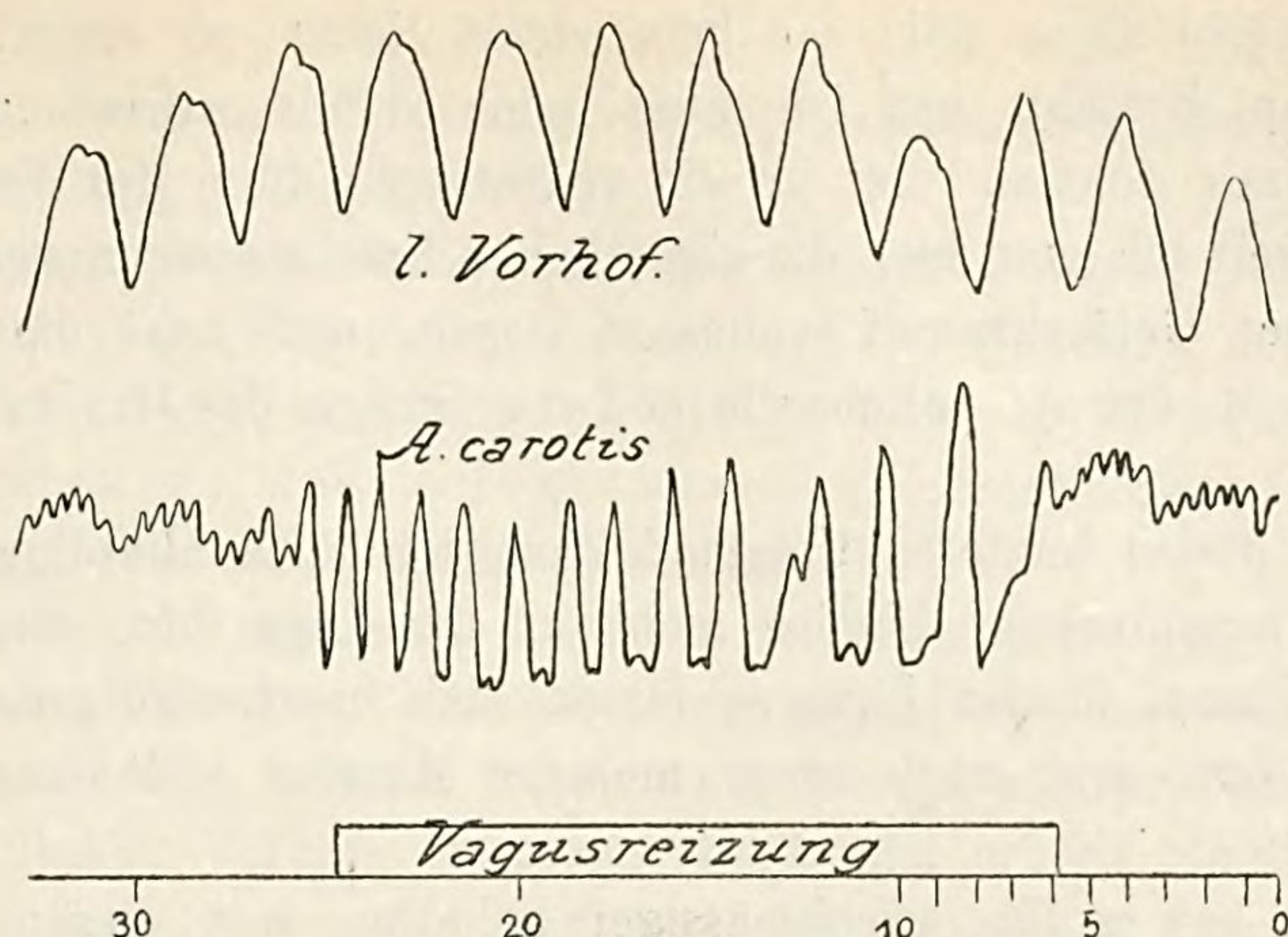


Fig. 7. Reizung des N. vagus.

Da also die Versuche lehren, dass nach Vagusreizung der Druck im linken Vorhofe weniger steigt, als nach Muscarin, und dass bei einer stärkeren Giftwirkung, die zu einem Herzstillstande führt, der Druck im linken Vorhofe unter Umständen weniger steigt, als bei geringerer Verlangsamung: so ist hiermit erwiesen, dass die Vorhofs-Drucksteigerung eine keineswegs ausschliesslich von der Pulsverlangsamung abhängige Erscheinung darstellt, sondern dass sie auch noch auf anderen Momenten beruht, die durch das Muscarin direct gegeben sind.

Diese Momente können aber unmöglich im Gefässkrampf liegen; es müsste ja sonst der Druck im linken Vorhofe im Vergleiche zur Vagusreizung sinken und könnte unmöglich bei geringerer Pulsverlangsamung mehr steigen, als bei stärkerer.

Mit dem Factum der Vorhof-Drucksteigerung, welche unter allen Umständen und bei allen möglichen Abstufungen der Pulsverlangsamung auftritt, ist die Annahme von der Gefässcontraction nicht zu vereinbaren, zum mindesten liegt auch nicht der entfernteste Beweis hierfür vor.

Von einer Gefässcontraction kann also wenigstens so lange, als ein erhöhter Druck im linken Vorhofe besteht, nicht die Rede sein.

Nun sieht Löwit im späteren Verlaufe des Versuches den Druck im linken Vorhofe sinken und zugleich den Druck in der A. pulmonalis steigen.

Auf Grund der Thatsachen, über welche Löwit aus seinen eigenen Curven belehrt wird, hätte er nun meines Erachtens folgendermaassen raisonniren müssen: „Ich glaube an Brunton. In diesem meinem Glauben stört mich aber die anfängliche Steigerung des Drucks im linken Vorhofe. Diese Störung beseitige ich zum Theile durch die Vorstellung von dem Einflusse der Pulsverlangsamung auf den Vorhofdruck. So lange ich aber den Druck sowohl in der A. pulmonalis, als im linken

Vorhofs steigen sehe, habe ich kein volles Recht zu sagen, dass ein Gefässkrampf besteht, und ich muss mich damit zufriedengeben, den Bestand eines solchen erst in ein späteres Stadium des Versuches zu verlegen, weil ich erst hier die eigentlichen Erscheinungen vor mir habe, die auf einen Gefässkrampf schliessen lassen, und zwar die Steigerung des Drucks in der A. pulmonalis und das Sinken des Drucks im linken Vorhofe.

Ueber diesen letzteren Umstand kann ich mich allerdings so lange nicht klar aussprechen, bis ich nicht in der Lage bin, nachzuweisen, dass der Krampf in den Lungengefässen sich merkwürdigerweise nicht sofort, sondern erst nach einer mehrere Minuten andauernden Latenz entwickelt.“

Löwit hat es für zweckmässiger gehalten, mit diesem Raisonnement nicht hervorzutreten und hat es vorgezogen, sich hinter die beiden bereits citirten Worte: „vorläufig“ und „höchst wahrscheinlich“ zu verschanzen.

Wir müssen hier ausdrücklich betonen, dass wir von der Möglichkeit eines verspäteten Gefässkrampfes nur deshalb sprechen, um die Erscheinungen während der Muscarinintoxication im Sinne Löwit's halbwegs plausibel erscheinen zu lassen. Man müsste ja die Annahme vom Gefässkrampfe sonst von vorneherein zurückweisen.

Der verspätete Gefässkrampf wäre nur dann erwiesen, wenn wirklich, wie dies die Curve von Löwit demonstriert, die Drucksenkung im linken Vorhofe mit einer Drucksteigerung in der A. pulmonalis zusammenfallen würde.

Hier wird Löwit aber ein Opfer seines blinden Vertrauens zum Blutegelextract. Diese hochgradige Drucksteigerung in der A. pulmonalis ist eine grobe Täuschung, sie ist ein Gerinnungsproduct.

Das Sinken des Drucks im linken Vorhofe zum Schlusse der Muscarinwirkung entspricht aber vollständig den hier statthabenden Vorgängen. Es ist aber nicht, wie Löwit meint, der Ausdruck eines Gefässkrampfes, sondern vielmehr ein Zeichen der Besserung der Herzarbeit im Stadium der Entgiftung. Mit diesem Sinken geht, wie in den Versuchen, bei denen eine Gerinnung ausgeschlossen erscheint, keineswegs ein Steigen des Drucks der A. pulmonalis einher, und verweisen wir diesbezüglich auf die Fig. 5, in der angesichts der grossen Pulse wohl Niemand die Merkmale einer Gerinnung vermuthen wird¹⁾.

1) Das Sinken im linken Vorhofe wird übrigens auch durch den intrapulmonalen Druck beeinflusst, der durch die künstliche Athmung erzeugt wird. Ein hoher Athmungsdruck kann unter Umständen die Alveolargefässe so stark comprimiren, dass der Abfluss des Blutes aus denselben in die Lungenvenen ein geringer wird. Es kann aber auch der hohe Athmungsdruck, indem er die Lunge trotz der Starrheit auftreibt und so die Blutventilation begünstigt, zur rascheren Entgiftung und

Der Druck im linken Vorhofs sinkt noch weit mehr und auch rascher ab, wenn man die Herzarbeit durch Acceleransreizung oder durch Atropinentgiftung noch steigert.

Entspräche dieses Sinken im linken Vorhofs einem Gefässkrampfe, dann müsste ja der Carotisdruck durch den verminderten Zufluss gleichfalls sinken. Der Carotisdruck steigt aber in diesem Stadium, statt zu sinken, und selbst aus der Löwit'schen Curve ist ein Sinken desselben nicht ersichtlich.

Sämmtliche Argumente Löwit's zerfallen also, wie man sieht, schon bei dem leisesten Versuche, sie zu zergliedern, und wir haben gar keinen Grund, von unserer alten Anschauung abzuweichen, dass der Druck im linken Vorhofs so lange steigt und erhöht bleibt, als jener Herzzustand besteht, der das Abfliessen des Blutes aus dem linken Vorhofs in den linken Ventrikel hemmt. Sowie dieser Herzzustand mit dem Eintritte der Entgiftung sich der Norm zu nähern beginnt, sinkt auch der Druck im linken Vorhofs, und mit diesem Sinken geht ein Steigen des Druckes sowohl in der A. carotis, als auch, wenn auch nur in sehr geringerem Grade, in der A. pulmonalis einher.

Im Gefolge des gesteigerten Drucks im linken Vorhofs erscheint die Stauungshyperämie in den Lungen und mit ihr die Lungenschwellung und Lungenstarrheit, als Vorstadien des Lungenödems.

In der Kette von Beweisen, die alle diese Angaben erhärten, erscheint durch die Löwit'schen Ausführungen auch nicht ein einziges Glied gelockert.

Das erste und wichtigste Glied ist der Herzkrampf. So benennen wir jene sinnfällige, dem Augenschein zugängliche Herzveränderung, die sich in einer unverkennbaren Verkleinerung des linken Ventrikels kundgiebt.

Wer nur die Verkleinerung des linken Ventrikels, nicht aber den Krampf sehen will, der mag diesen Zustand, wenn er will, auch anders benennen, etwa Herzschrumpfung. Auf den Namen kommt es hier nicht

zur rascheren Restituierung des Herzens beitragen und somit das Sinken des Druckes im linken Vorhofs auch auf diesem Wege beeinflussen. Da ich in meinen Versuchen den Blasebalg — wegen des physikalischen Nachweises der Lungenschwellung und Lungenstarrheit — mit Gewichten belastet habe, so konnte der Athmungsdruck nur bis zu einer gewissen, mit der Grösse des den Blasebalg belastenden Gewichts gegebenen Grenze anwachsen.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man den Blasebalg mit der Hand oder durch eine Maschine, welche vielleicht mit mehr als Menschenkraft arbeitet, comprimirt. Da muss mit dem Eintritt der Lungenstarrheit der Athmungsdruck wachsen, und hiermit sind die Bedingungen für ein Sinken des Druckes im linken Vorhofs gegeben.

Die Grösse und Constanz des Athmungsdruckes ist also bei diesen Versuchen eine wichtige Versuchsbedingung, auf die besonders Rücksicht genommen werden muss.

an; aber kann man Etwas, was man sieht und misst (Messung des intracardialen Drucks), eine Hypothese nennen, wie Löwit dies thut?

Hypothesen sind nur Vorstellungen über die Natur sinnfälliger Erscheinungen, also etwas, was im Denken liegt. Die Erscheinung selbst kann niemals hypothesisch sein, — es wäre denn, dass diese auf Hallucinationen beruht. Hätte Löwit sich die Mühe genommen, das blossgelegte Herz während der Muscarinwirkung zu beobachten, so hätte er an demselben das gleiche gesehen, was ich gesehen habe und was auf dem letzten medicinischen Congresse in Wien v. Basch einer Reihe von Forschern gezeigt hatte.

Ueber diesen Zustand des Herzens — mag man ihn nun Herzkampf oder Herzschrumpfung nennen — besteht nun nicht der geringste Zweifel. Dieser ist es, welcher zu einer Steigerung des Drucks im linken Vorhofe und somit zur Ueberfüllung der Lungencapillaren und deren Folgezuständen, d. i. den Vorläufern des Lungenödems führt.

Löwit findet es für angezeigt, die alten, von mir schon längst abgethanen Argumente Sahli's aufzunehmen, mit denen bewiesen werden soll, dass das Muscarin-Lungenödem kein eigentliches Lungenödem ist.

Da ich mich hierüber schon vor Jahren ausgesprochen habe¹⁾ und auch meine Anschauungen diesbezüglich seit der Zeit sich nicht geändert haben, so entfällt für mich jeder Anlass, diese Auseinandersetzungen hier nochmals zu wiederholen.

Nur muss ich ein- für allemal betonen, dass derjenige, der den Schwerpunkt der Frage in die Transsudation verlegt, den Kampfplatz willkürlich verschiebt. Dieser liegt einzig und allein in der Lungenschwellung und der Lungenstarrheit.

Wer immer sich mit dem Studium der Blutfüllung der Lunge beschäftigt, darf der Frage von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit nicht aus dem Wege gehen.

Es ist aber selbstverständlich, dass ich auch hier, wie auf allen Gebieten der wissenschaftlichen Forschung, die volle Berechtigung einer streng experimentellen Kritik anerkenne.

1) Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XV. H. 3 u. 4.

III.

Ueber Lungenödem in Folge von Jodintoxication.

(Aus dem Laboratorium für experiment. Pathologie des Prof. v. Basch.)

Von

Privatdocent Dr. Maximilian v. Zeissl.

Bei der Untersuchung über die Einwirkung von Jodpräparaten, die ich an curarisirten Thieren vornahm, fiel zunächst auf, dass schon kleine Dosen Jodkaliums Unregelmässigkeiten der Herzaction und endlich Herztod bedingen. Jodnatrium veranlasst erst, nachdem 45 Gramm in 600 Gramm Wasser gelöst, durch die Jugularvene eingespritzt worden war, den Tod einer 6 $\frac{1}{4}$ Kilo schweren Hündin. Die 45 Gramm des gelösten Jodnatriums waren im Verlauf von 1 $\frac{1}{2}$ Stunden dem Thiere eingespritzt worden. Der Tod erfolgte unter Sinken des Blutdruckes, Verlangsamung der Herzaction und Arrhythmie. Die durch künstliche Athmung erzeugten Thoraxexcursionen wurden kurz vor dem Tode klein. Der Druck im linken Vorhofe stieg in dem Maasse, als sich die Herzaction verschlechterte. In den Lungen fanden sich Spuren von Oedem. Um grössere Mengen von Jod dem Versuchsthier einzuverleiben, wurde, da sich das Jodnatrium in kleinen Dosen als unschädlich erwiesen hatte, eine Jodjodnatriumlösung zu den weiteren Versuchen verwendet. Diese Lösung war folgende: Jodi puri 2,10, Natrii jodati 2,20, Aqu. font. dest. 100,00. Die in dem früher erwähnten Versuche constatirte Verkleinerung der Athmungsexcursionen veranlasste mich, auch das Verhalten der Lunge zu prüfen und demzufolge wurden nun gleichzeitig mit dem Carotisdruck auch die Zwerchfellexcursionen graphisch zur Darstellung gebracht. Schon beim ersten Versuch sahen wir, dass nach Injection von 0,80—1,00 der genannten Lösung Verlangsamung des Pulses eintrat, Verkleinerung und selbst Schwinden der Athmungsexcursionen mit Lungenödem entstand, das sich, wenn man die künstliche Athmung aussetzte, durch Ausströmen reichlichen weissen, unblutigen Schaumes an der Trachealcanüle kund gab. Die Section ergab ein ganz exquisites Lungenödem. Die Lungen waren stark geröthet, gedunsen und sah man namentlich an der hinteren Fläche der Unterlappen ausgebreitete blutige Suffu-

sionen. Noch bevor es zu diesem Endstadium kam, zeigte sich aber schon während des Versuches, dass mit der deutlichen Aenderung der Herzarbeit, d. i. mit ausgesprochener Pulsverlangsamung und Arrhythmie, welche bald bei steigendem, bald bei sinkendem Arteriendruck eintrat, an der Zwerchfellscurve deutliche Anzeichen von

Fig. 1.

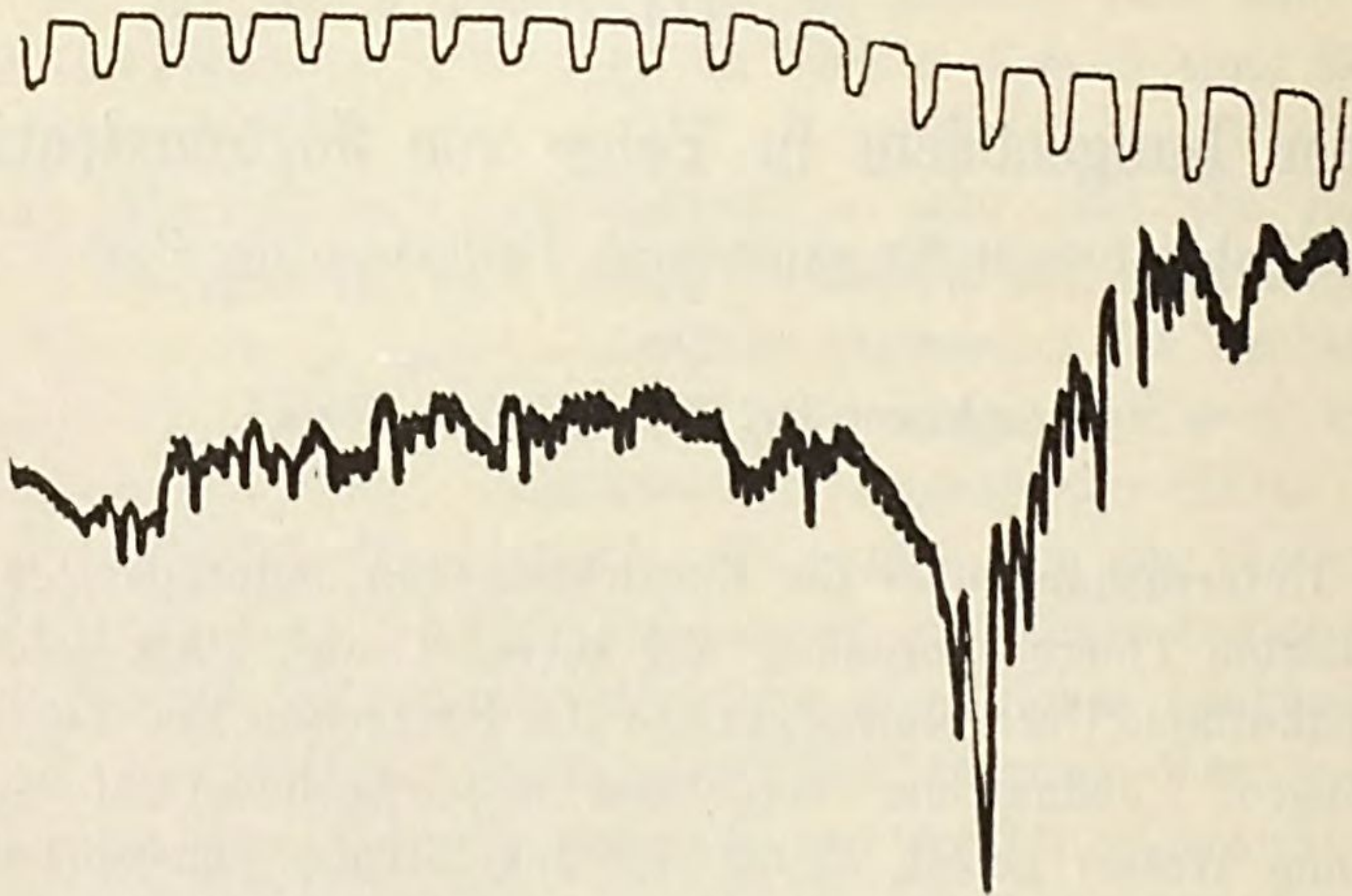
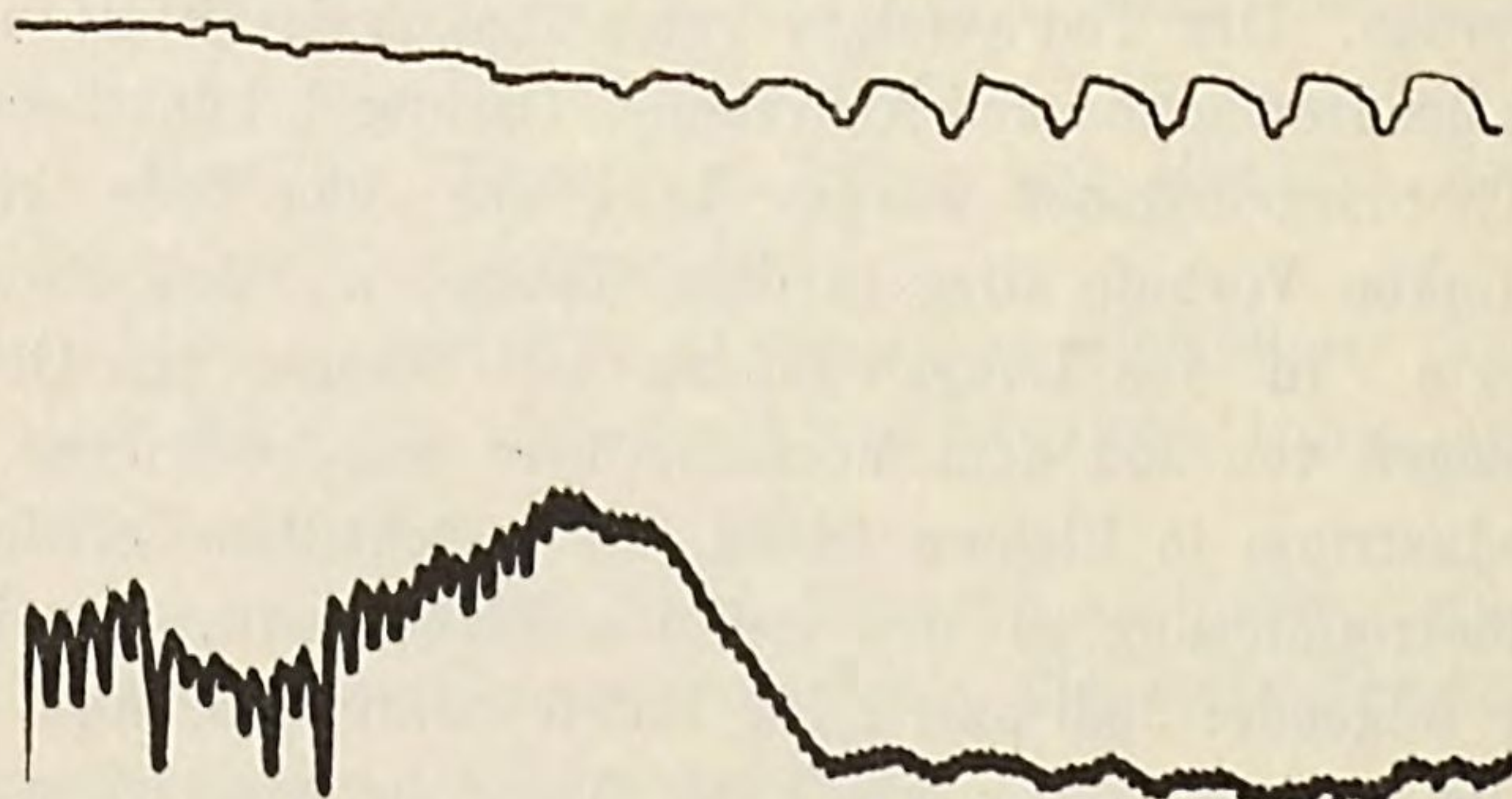


Fig. 2.



eintretender Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Diese Zustände waren aber im Anfange des Versuches nur vorübergehende und erst zum Schlusse blieben, wie schon erwähnt, die Athmungsexcursionen nicht nur constant kleiner, sondern schwanden fast ausnahmslos ganz, so dass der Phrenograph eine gerade Linie zeichnete. Von diesen Versuchen will ich hier zwei Curvenstücke vorführen, von denen das unter Figur 1 abgebildete Curvenstück das vorübergehende Stadium der Lungenschwellung und Lungenstarrheit demonstriert. Man sieht hier unter deutlicher Pulsverlangsamung den Blutdruck absinken und dann wieder auf-

steigen. Entsprechend dieser Aenderung sieht man die phrenographische Curve sich erheben und die Athmungsexcursionen kleiner werden. Alsbald sinkt aber die phrenographische Curve wieder auf ihr altes Niveau herab und die Athmungsexcursionen erlangen wieder ihre frühere Grösse. Figur 2 zeigt den Eintritt der andauernden Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Hier werden die Athmungen kleiner und schwinden zum Schluss ganz. Der Blutdruck ist hierbei zunächst in Abnahme begriffen, steigt dann wieder an und sinkt unter starker Pulsverlangsamung bis zum endlich eintretenden Herztod. Aus technischen Gründen ist es unmöglich, die gesammte 3 Meter lange Curve zu reproduciren.

Ich habe die durch den Phrenograph ersichtlich gemachte Vergrösserung der Lunge als eine Lungenschwellung bezeichnet und die Verkleinerung der Athmungsexcursionen auf die Lungenstarrheit bezogen, weil ich mich von vornherein auf den Standpunkt jener Lehre von der Entwicklung des Lungenödems stellte, wie sie zuerst von M. Grossmann in v. Basch's Laboratorium ausging. Ich betrachtete die in dem ersten Stadium auftretenden, durch die Curve Fig. No. 1 illustrierten Vorgänge in den Lungen als Vorstadien des Lungenödems, d. i. als directe Folgezustände, der mit einer verschlechterten Arbeit des linken Ventrikels einhergehenden Stauung des Blutes in den Lungenblutgefässen. Die Stauung musste nach meiner Vorstellung eine wesentliche Bedingung für die Entwicklung einer Transsudation darstellen, und es musste also auch in dem Endstadium die Lungenschwellung und Lungenstarrheit bestehen, nur geht dieselbe hier mit der Transsudation einher. Die beträchtlich verkleinerten Athmungsexcursionen, sowie die vollständige Unwegsamkeit der Lunge, die der Phrenograph als Horizontale registriert, betrachte ich als den Ausdruck des höchsten Grades der Lungenschwellung und Lungenstarrheit und ich verlege den Grund hierfür nicht bloss in die Transsudation, sondern zumeist in die Lungenstarrheit, indem ich mich auf die Thatsachen stütze, welche sich aus den Untersuchungen Grossmann's ergeben haben, dass Flüssigkeitsansammlung in den Lungen allein nicht im Stande ist, jene Widerstände in den Lungen zu erzeugen, welche ein Hinderniss für das Eindringen von Luft in dieselben bilden. Trotz der allgemeinen Uebereinstimmung des früher erwähnten einfachen Versuches mit der aus Basch's Laboratorium stammenden Lehre vom Lungenödem, habe ich es doch für nothwendig erachtet die Bedingungen, unter welchen sich das Lungenödem unter Einfluss von Jodpräparaten entwickelt, des Genaueren zu prüfen, schon deshalb, weil es sich hier um eine ganz exquisite massenhafte Transsudation handelt und weil die Möglichkeit in Betracht gezogen werden musste, dass diese eventualiter auch ohne die durch Blutstauung im kleinen Kreisläufe bedingten Vorstadien (Lungenschwellung und Lungenstarrheit) sich ent-

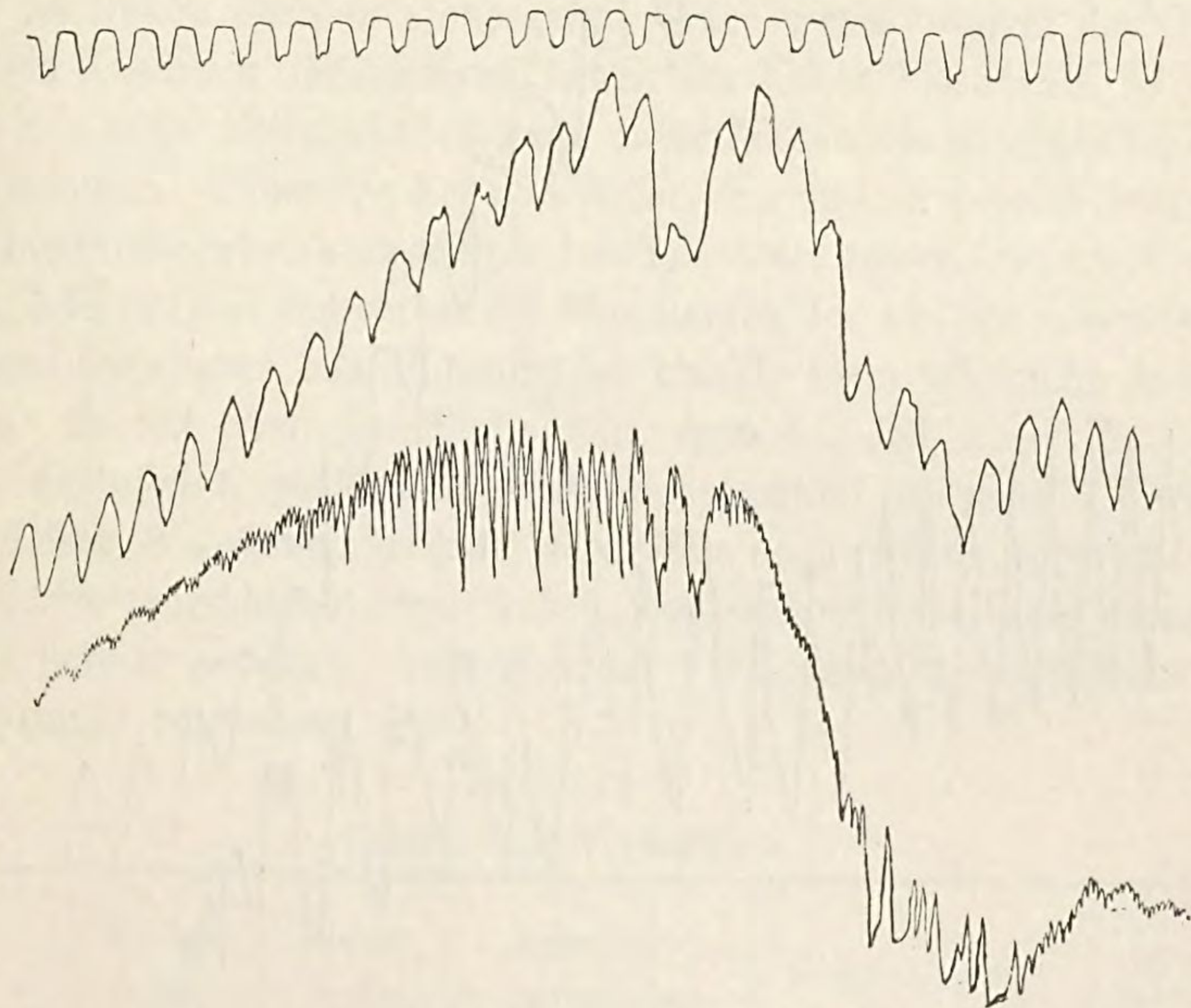
wickelt. Eine Untersuchung in dieser Richtung war um so nöthiger, als bekanntlich von mehreren Forschern wie Sahli, Löwit etc. die Ansicht vertreten wird, dass die Transsudation unabhängig von jeglicher Stauung auftreten könne.

Der Gang und die Methode dieser Untersuchung ist durch die früheren auf das gleiche Thema sich beziehenden Arbeiten gegeben. Es handelte sich darum, die Veränderungen zu prüfen, welche im Gebiete des kleinen Kreislaufes auftreten und mit denselben zugleich jene Aenderungen zu studiren, welche das Volum und die Dehnbarkeit der Lunge erleidet. Um die Vorgänge im kleinen Kreislaufe zu studiren, mussten Versuche angestellt werden, in denen der Druck im linken Vorhofe und auch in der Arteria pulmonalis bestimmt wurde. Die Aenderungen des Lungenvolumens und der Lungendehnbarkeit ergaben sich aus der Registrirung des Zwerchfellstandes. Besonders wichtig bei diesen Untersuchungen ist die Art und Weise, wie die künstliche Athmung vorgenommen wird. Da es sich darum handelt, den wachsenden Widerstand in den Lungen gegen den Eintritt der Luft zu messen, da also hier dieser Widerstand als ein variabler erscheint, so muss der Druck, unter dem die Luft in die Lungen einströmt, möglichst constant erhalten bleiben. In Folge dessen ist es, wie schon Grossmann in seinen Versuchen darlegte, unbedingt nothwendig, dass die Athemvorrichtung nicht durch Menschenhände oder Maschinenbetrieb in Thätigkeit gesetzt werde, weil der Druck der eingepressten Luft von der Kraft des Menschen oder der Maschine abhängig ist. Es muss vielmehr dafür gesorgt werden, dass diese Kraft unverändert bleibt und eine gewisse Grösse nicht zu überschreiten vermag. Dies geschieht am einfachsten dadurch, dass man den Blasbalg, der die Luftventilation besorgt, mit Gewichten belastet und diese Gewichte durch Maschinen resp. Menschenhand heben lässt. Ohne eine derartige Einrichtung der künstlichen Athmung lassen sich überhaupt Versuche nicht anstellen, welche den Wechsel des Volumens und der Dehnbarkeit der Lunge als Function der durch die Gefässfüllung stattfindenden Veränderungen in klarer Weise zum Ausdruck bringen sollen. Es ist selbstverständlich, dass man in diesen Versuchen auch den Carotisdruck messen muss, weil die Kenntniss desselben für die Beurtheilung der Arbeit des linken Ventrikels unbedingt nothwendig ist. Die Messung des Carotisdruckes würde in der gewöhnlichen Weise vorgenommen, die Messung des Druckes im linken Vorhofe und der Pulmonalis nach jenen Regeln, wie sie im Laboratorium von Basch üblich sind und bereits zu wiederholten Malen ausführlich beschrieben wurden. Von den diesbezüglichen Versuchen will ich zunächst jene vorführen, bei welchen der Voraussetzung gemäss nach Einspritzung von Jod die Lungenschwellung und die Lungenstarrheit unter steigendem Druck im linken Vorhofe entsteht.

I. Versuche, bei welchen der Druck in der Carotis und im linken Vorhof gemessen und die Zwerchfellsexursionen zur Darstellung gebracht wurden.

Zunächst führe ich hier wieder 2 Figuren vor, welche den bereits mitgetheilten Figuren 1 und 2 in Bezug auf Arteriendruck und das Verhalten der Lunge vollständig analog sind. Figur 3 zeigt, wie Figur 1, dass unter Aenderung der Herzarbeit, die durch Pulsverlangsamung und Arrhythmie charakterisirt ist, die Athmungsexursionen kleiner werden und die phrenographische Curve in die Höhe rückt. Diese Curve belehrt

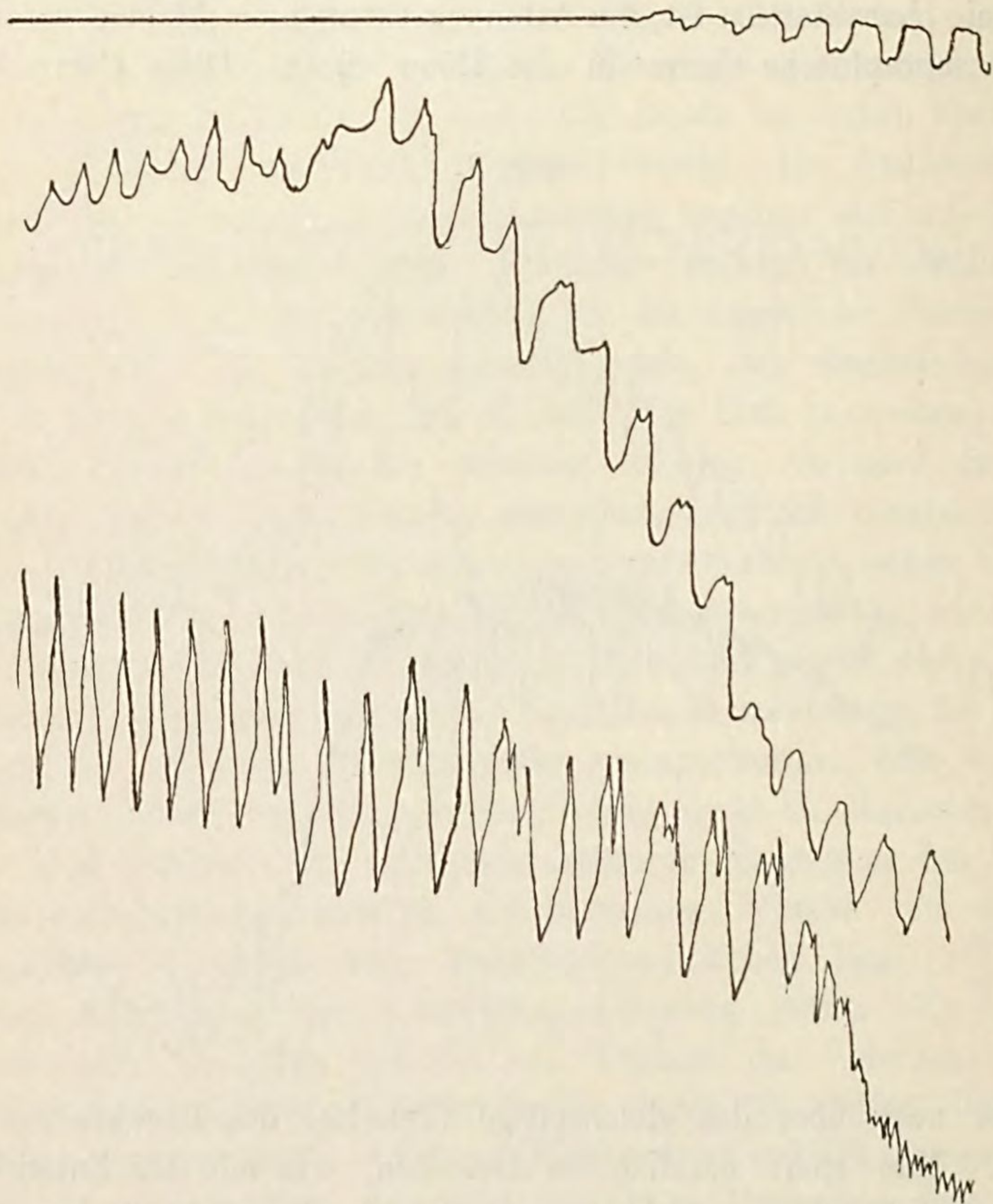
Fig. 3.



uns aber auch über das gleichzeitige Verhalten des Druckes im linken Vorhofe. Man sieht nämlich an derselben, wie mit der Entwicklung der Lungenschwellung und Lungenstarrheit der Druck im linken Vorhofe beträchtlich ansteigt und wieder sinkt, während zu gleicher Zeit die Athmungsexursionen mit dem Sinken des Vorhofdruckes grösser werden und die phrenographische Curve auf ihr früheres Niveau zurückkehrt. Figur 4, das Analogon zu Figur 2, zeigt gleichfalls nebst dem Verhalten des Blutdruckes, des Pulses und der Lungen wieder ein beträchtliches Steigen des Druckes im linken Vorhofe, das, wie man sieht, mit der Entwicklung des Lungenödems resp. der Lungenschwellung und Lungenstarrheit Hand in Hand geht. Die Lungenstarrheit ist hier zu solchem Grade gediehen, dass die Athmungsexursionen ganz ausfallen. Da die vorgeführte Figur nicht den ganzen Verlauf des Versuches ersichtlich

macht, so habe ich hier noch 3 Tabellen beigelegt, in welchen die Drucke in der Carotis und im linken Vorhofs für die ganze Dauer des Versuches tabellarisch zusammengestellt sind. Die Messungen, deren Resultate in Tabelle I. bis III. enthalten sind, wurden an 10 exquisiten Stellen der Curve vorgenommen. Diese Tabellen enthalten die Höhen des Carotisdruckes in Werthen des Quecksilber- und Sodamanometers, ferner die Höhen des

Fig. 4.



Druckes im linken Vorhofs in Werthen vom Sodamanometer. Die Umrechnung von den Werthen des Quecksilbermanometers auf die Werthe des Sodamanometers wurde vorgenommen, um das Verhältniss zwischen dem Druck in der Carotis und im linken Vorhofs genau berechnen zu können. Die übrigen Angaben der Tabellen sind selbstverständlich.

Aus den Verhältnisswerthen, in welchen wir ein relatives Maass für die Grösse der Arbeit des linken Ventrikels zu erblicken haben, ersieht man, dass die Arbeit des linken Ventrikels schon im Verlaufe des Versuches sich zeitweise verschlechtert und zum Schlusse desselben constant schlecht bleibt. Die Tabellen selbst lehren, in welcher Weise die Arbeit

des linken Ventrikels sich ändert. Man sieht ferner, dass die Verhältnisszahl weit mehr durch das Ansteigen des Druckes im linken Vorhofe, als durch das Absinken des Carotisdruckes kleiner wird. Der Carotisdruck steigt, wie die Tabellen lehren, im Beginn der Versuche zunächst an. Dieses Steigen ist aber kein continuirliches und constantes, sondern es treten im Anschluss an jede Injection grössere Schwankungen ein, so zwar, dass zunächst der Carotisdruck steil ansteigt, dann absinkt, um sich nochmals zu erheben. Gegen den Schluss des Versuches, mit der Entwicklung des Lungenödems, sinkt der arterielle Druck continuirlich ab. Das Steigen des Arteriendruckes hängt gewiss von der Entwicklung vermehrter Widerstände in der Gefässbahn ab und kann nicht auf eine verbesserte Herzaction bezogen werden, weil, wie die Tabellen lehren, zugleich mit diesem Steigen ein Steigen des Druckes im linken Vorhofe einhergeht. Wäre dieses Steigen des Carotisdruckes ein Ausdruck der besseren Arbeit des linken Ventrikels, so müsste dasselbe nur unter Gleichbleiben resp. unter Sinken des Druckes im linken Vorhofe erfolgen. Ueber die Art und Weise, wie und an welcher Stelle sich diese Widerstände entwickeln, ob sie durch centrale vasomotorische Einflüsse erfolgen, oder ob das Jod selbst die Wandungen der kleinen Arterien resp. der kleinen Capillaren zum Schrumpfen bringt, kann ich nicht bestimmt aussagen. Es hat aber die Möglichkeit, dass das Jod direct die Gefässwandung beeinflusst, weit mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Ueber die Gründe dieser Wahrscheinlichkeit werde ich noch später sprechen. Als Ausdruck der verschlechterten Arbeit des linken Ventrikels muss man auch das bereits erwähnte Auftreten der Verlangsamung des Pulses und der Arrhythmie betrachten.

Tabelle I.
Carotis- und Vorhofdruck.

Zeit.	Aorten- druck.	Linker Vorhof.	Athmungs- excursionen.	Bemerkungen.	Verhältniss zwischen Aorten- und Vorhofdruck.
1 Secunde	120 1560	58	—	Im Moment der Injection.	26,9
25 Secunden	226 2938	166	Geht hinauf, wird kleiner.	—	17,6
85 „	118 1534	64	Athmung wie zu Anfang.	—	23,9
137 „	42 546	66	—	Im Moment der Injection.	8,2
167 „	184 2392	168	Kleiner.	26 Min. nach der Injection 23 Spritzen.	14,2
227 „	110 1430	26	Wieder grösser.	—	55,0
252 „	66 858	28	Athmung wird kleiner u. rückt hinauf.	—	30,6
276 „	156 2028	98	Athmung wird kleiner u. geht hinauf.	—	20,6

Zeit.	Aorten- druck.	Linker Vorhof.	Athmungs- excursionen.	Bemerkungen.	Verhältniss zwischen Aorta und Vorhof.
286 Secunden	180 2340	158	Athmung wird klein.	—	14,8
307 „	184 2392	202	—	—	11,8
549 „	88 1044	84	—	Thier stirbt.	12,4

Tabelle II.
Carotis und linker Vorhof.

Zeit.	Aorten- druck.	Linker Vorhof.	Athmungs- excursionen.	Bemerkungen.	Verhältniss zwischen Aorta und Vorhof.
1 Secunde	176 2288	80	—	Im Moment der Injection.	28,6
90 Secunden	230 2990	94	Athmungsexcurs. wird kleiner.	—	31,8
163 „	186 2418	92	Athmung noch im- mer klein.	73 Sec. nach der 2. Injection.	26,2
496 „	164 2032	52	Athmung ist wie- der grösser.	—	39,0
701 „	168 2184	102	Athmung bleibt andauernd klein.	Nach der 5. In- jection.	21,4
848 „	180 2340	222	—	Puls verlangsamt während der 3. u. 6. Injection.	10,5
950 „	208 2704	148	Athmung sehr klein.	Puls verlangsamt.	18,2
1014 „	202 2626	152	Athemstillstand.	—	17,2
1094 „	170 2210	122	—	—	18,9
1420 „	26 338	156	—	Thier stirbt.	2,1

Tabelle III.
Carotis und linker Vorhof.

Zeit.	Aorten- druck.	Linker Vorhof.	Athmungs- excursionen.	Bemerkungen.	Verhältniss zwischen Aorta und Vorhof.
1 Secunde	156 2028	40	—	Im Moment der Injection.	50,7
100 Secunden	112 1456	56	—	20 Sec. nach der 2. Injection.	26,0
273 „	110 1430	40	Athmung wird klein.	Zur Zeit der 3. In- jection.	35,7
379 „	124 1612	82	Athmung sehr klein.	—	19,6
420 „	150 1950	100	Athmung hört auf.	—	19,5
470 „	114 1482	90	—	Puls verlangsamt.	16,4
520 „	72 936	90	—	—	10,4
570 „	42 546	100	—	—	5,4
620 „	34 442	132	—	—	3,3
	16 208	164	—	Thier stirbt.	1,2

II. Versuche mit gleichzeitiger Messung des Druckes in Carotis und Arteria pulmonalis.

Für die Beurtheilung der Vorgänge, die in den Lungencapillaren stattfinden, ist wohl die Kenntniss des gleichzeitigen Verhaltens der Lungen und des Druckes im linken Vorhofe am entscheidensten. Diese lehren uns nämlich, dass die Vergrösserung und die verminderte Dehnbarkeit der Lungen, d. i. die Lungenschwellung und Lungenstarrheit, mit einer Drucksteigerung im linken Vorhofe einhergeht und somit erscheint diese Drucksteigerung, indem sie den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof hindert, als eine der wesentlichsten Bedingungen für die vermehrte Füllung der Lungencapillaren. Auf die Entstehungsursache der Drucksteigerung im linken Vorhofe werde ich später zurückkommen. Zunächst will ich prüfen, unter welchem Drucke der Zufluss zu den Lungencapillaren erfolgt. Zu diesem Zwecke habe ich Blutdruckmessungen in der Arteria pulmonalis vorgenommen.

Tabelle IV.
Carotis und Pulmonalis.

Zeit. Secunden.	Aorten- druck.	Pulmonalis- druck.	Verhältniss- zahl zwischen Carotis und Pulmonalis.	Athmungs- excursionen.	Bemerkungen.
1	92	16	5,08	—	Während der 1. Injection.
45	90	28	3,2	—	—
117	32	32	2,8	—	—
855	70	44	1,05	Werden kleiner und rücken hinauf.	—
945	80	58	1,02	—	—
2351	30	20	1,5	—	Thier stirbt.

Tabelle V.
Carotis und Pulmonalis.

Zeit. Secunden.	Aorten- druck.	Pulmonalis- druck.	Verhältniss- zahl zwischen Carotis und Pulmonalis.	Athmungs- excursionen.	Bemerkungen.
1	182	26	7	—	—
108	140	43	3,4	—	—
630	234	54	4,4	Geht vorüber- gehend hinauf und wird kurze Zeit kleiner.	20 Secunden nach d. 3. In- jection.
730	140	54	2,5	Athmung dau- ernd kleiner.	—
840	140	62	2,2	Athmungsexcur- sionen kaum sichtbar.	90 Secunden nach 4. In- jection.
1204	290	80	3,2	—	—

Die Tabellen IV. und V. belehren uns über die Aenderungen, welche der Druck in der Pulmonararterie in Folge der Jodeinwirkung erfährt.

Auch in diesen Tabellen finden wir eine Rubrik, in welcher die berechneten Verhältnisse zwischen dem Carotisdruck und dem Pulmonalarteriendruck eingetragen sind. Aus diesen letzteren ergibt sich zunächst in Uebereinstimmung mit Versuchen von Bettelheim und Kauders, dass an normalen Thieren der Carotisdruck 5—7mal grösser ist als der Druck in den Pulmonalarterien. Aus diesen Tabellen ist weiter ersichtlich, dass der Pulmonalarteriendruck nach den Jodinjektionen continuirlich ansteigt. In Folge dieses Ansteigens wird das Verhältniss zwischen dem Drucke in der Carotis und in der Pulmonalis immer kleiner. Es soll hier bemerkt werden, dass schon Grossmann in seinen Untersuchungen über das Muscarinlungenödem gleichfalls diese Thatsache beobachtet hat. Die Gründe für diese Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis können zweifache sein. Es kann die Drucksteigerung dadurch bedingt sein, dass im Gebiete des Lungenkreislaufes Gefässverengerungen auftreten und als Widerstände sich für den aus der Pulmonalarterie eintretenden Blutstrom geltend machen. Oder es könnte auch die Drucksteigerung in der Pulmonalis dadurch bedingt werden, dass die Ueberfüllung des linken Vorhofes das Abfliessen des Blutes aus den Lungengefässen behindert und dadurch einen Widerstand abgiebt. Es ist fernerhin möglich, dass beide Ursachen zugleich an der Erhöhung des Druckes in der Pulmonalarterie mitwirken. Aus diesen Betrachtungen ergab sich die Nothwendigkeit gleichzeitig mit dem Drucke in der Pulmonalarterie auch den Druck im linken Vorhof zu messen.

III. Versuche mit gleichzeitiger Messung in Carotis, Pulmonalis und linkem Vorhofe.

Den diesbezüglichen Versuchen entsprechen die Tabellen VI., VII. und VIII. Aus diesen ergibt sich, dass in verschiedenen Versuchsstadien ein auffallender Parallelismus zwischen dem Steigen des Druckes in der Pulmonalarterie und dem Steigen des Druckes im linken Vorhof besteht, dass aber auch in anderen Stadien des Versuches, namentlich zu Beginn desselben der Pulmonalarteriendruck steigt, ohne dass gleichzeitig eine Drucksteigerung im linken Vorhofe erfolgte. Hieraus ist also, so weit ich sehe, der Schluss zu ziehen, dass sowohl Verengerungen im Gefässgebiete der Pulmonalarterie, als auch Steigerungen im Drucke im linken Vorhofe, sich an der Entstehung des gesteigerten Druckes in der Pulmonalis betheiligen. Es muss aber gleichzeitig die Möglichkeit zurückgewiesen werden, dass die Steigerung des Druckes im linken Vorhofe darauf beruhe, dass durch die Verengerung der Gefässe im kleinen Kreislauf der linke Vorhof überfüllt werde. Dies geht aus der durch die Tabellen demonstrierten Thatsache hervor, dass mit Steigerung des

Druckes in der Arteria pulmonalis der Druck im linken Vorhof sich gleich bleibt oder auch sinkt. Wir müssen in Folge dessen uns der Vorstellung hingeben, dass die Steigerung des Druckes im linken Vorhof keineswegs eine Function des gesteigerten Druckes in der Pulmonalarterie darstellt. Wenn aber dies der Fall ist, d. h. wenn die Steigerung im linken Vorhof nicht vom vermehrten Zufluss aus dem Gebiete der Pulmonalis herrührt, wofür auch der Umstand spricht, dass dieses Steigen sehr häufig unter Absinken des Druckes in der Carotis, also unter Umständen erfolgt, die auf einen verminderten Zufluss zum rechten Herzen schliessen lassen, dann bleibt nur die Annahme übrig, dass die Ursache hierfür in einer Störung des Blutabflusses aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel zu suchen sei. Eine solche Behinderung des Blutabflusses aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel kann nur durch eine Störung der Herzmechanik bedingt sein, die darin besteht, dass der linke Ventrikel entweder seinen Inhalt während der Systole nicht vollständig auswirft oder dass er während der Diastole sich nicht vollständig ausweitet. Durch letzteren Umstand vermindert sich seine Capacität und kann auf diese Weise die Entleerung des Inhaltes des linken Vorhofes verhindert werden. Um in diesen supponirten Mechanismus näheren Einblick zu gewinnen, war es nothwendig, die Versuche derart vorzunehmen, dass man das Verhalten des bloßliegenden Herzens und der bloßliegenden Lungen prüfte. Zur Illustration dieser früher erwähnten Verhältnisse mögen Tabelle VI., VII. und VIII. dienen.

Tabelle VI.
Carotis, Pulmonalis und linker Vorhof.

Zeit. Sec.	Aorten- druck.	Vorhofdruck.	Pulmonalisdruck.	Verhältnisszahl zwischen Carotis- und Vorhofdruck.	Verhältnisszahl zwischen Carotis- und Pulmonalis- druck.	Athmungs- excursionen.	Bemerkungen.
1	176 2288	70	28	32,6	6,2	—	Während der 1. Injection.
20	114 1482	76	25	19,3	4,5	—	20 S. nach der 1. Injection.
50	140 1820	70	31	26	4,5	Vorüberge- hend kleiner.	—
260	184 2392	94	38	25,4	4,8	Athmung geht hinauf, vor- übergehend klein.	12 S. nach der 2. Injection, Puls verlang- samt.
400	132 1716	82	40	20,9	3,3	Athmung 10 S. verkleinert.	—
606	92 1196	346	37	3,4	2,4	Athmung an- dauernd klein, fast ver- schwindend.	18 S. nach der 4. Injection.

Tabelle VII. (Carotis, Pulmonalis und linker Vorhof.)

Zeit. Sec.	Aorten- druck.		Vorhofdruck.	Pulmonalisdruk.	Verhältnisszahl zwischen Carotis u. linkem Vorhof.	Verhältnisszahl zwischen Carotis und Pulmonalis.	Athmungs- excursionen.	Bemerkungen.
50	170	2210	24	30	99,5	5,6	—	Während der 2. Injection.
262	204	2652	50	46	52,9	4,4	—	—
462	200	2600	74	45	35,1	4,4	—	—
794	170	2210	130	50	17	3,4	Wird kleiner, rückt hinauf.	—
982	170	2210	128	58	17,2	2,9	Hört auf.	—
1312	146	1898	30	63	30,1	2,3	—	—

Tabelle VIII. (Carotis, Pulmonalis und linker Vorhof.)

Zeit. Sec.	Carotis.		Linker Vorhof.	Pulmonalis.	Verhältnisszahl zwischen Carotis u. linkem Vorhof.	Verhältnisszahl zwischen Carotis und Pulmonalis.	Athmungs- excursionen.	Bemerkungen.
1	92	1196	66	22	18,1	4,2	—	—
26	82	1066	58	24	18,3	3,4	—	Während der 1. Injection.
90	42	546	120	31	4,3	1,3	—	—
230	64	832	60	37	13,8	1,7	Athmung wird klein.	—
260	702	70	70	42	10,2	1,04	Athmung.	—
490	1196	44	44	27,1	1,4	1,4	—	Thier stirbt.

IV. Versuche bei geöffnetem Thorax.

Nachdem die Versuche in bestimmter Weise gelehrt hatten, dass es in Folge der Einwirkung von Jod zu einer Steigerung des Druckes im linken Vorhofe und zugleich zu einer Steigerung des Druckes in der Pulmonalis kommt und zugleich erwiesen wurde, dass die Lungen grösser und zugleich starr werden und zwar in einem Stadium, in welchem angenommen werden konnte, dass eine Transsudation noch nicht besteht, so war hiermit klar gelegt, dass das Jod jene Bedingungen innerhalb der Lunge schafft, welche zu einer stärkeren durch Stauung veranlassten Füllung der Capillaren und deren Folgezuständen führt.

Um nun das Gesamtbild der Erscheinungen, über welches sich durch die Blutdruckmessungen und durch das Prüfen des Verhaltens der Lunge schon eine genügende Vorstellung gewinnen lässt, noch sinnfälliger zu machen, habe ich die gleichen Versuche bei eröffnetem Thorax unter Blosslegung der Lunge und Eröffnung des Herzbeutels, also Freilegung des Herzens vorgenommen.

Ausser der Inspection haben wir noch gleichzeitig den Blutdruck in der Carotis und die Athmung graphisch registrirt. Die Athmung wurde in der Weise zur graphischen Darstellung gebracht, dass ich zwischen Lunge und hintere Thoraxwand ein Kautschukluftkissen befestigte und dieses mit einer Marey'schen Registrirtrommel in Verbindung setzte. Diese Art der Registrirung musste deshalb vorgenommen werden, weil der Thorax geöffnet war und in Folge dessen das Zwerchfell keine passiven Excursionen machte. Die Messung des Carotisdruckes sollte über das Verhalten der Arbeit des linken Ventrikels Auskunft geben und die Registrirung der Athmung sollte in sicherer Weise die Aenderungen des Lungenvolums und der Grösse der Lungenexcursionen zum Ausdrucke bringen.

Ich lasse nun hier die einzelnen Protocolle der bei geöffnetem Thorax angestellten Versuche folgen. I. Versuch: Erst nach der 6. Einspritzung (30 g) zeigt die Athmungscurve eine deutliche Erhebung und werden gleichzeitig die Athmungsexcursionen kleiner und sinkt der Carotisdruck continuirlich ab. Zugleich sieht man, dass sich der rechte Ventrikel wie zu einer Blase ausdehnt. Der linke Ventrikel erscheint dabei wie fest contrahirt und ungefähr auf ein Viertel seines ursprünglichen Volumens reducirt. Die Lungen sind gedunsen und geröthet. Die Section, welche, nachdem das Thier gestorben war, erfolgte, zeigte starke Blutüberfüllung der Lungen, namentlich im linken Unterlappen, und deutliches, wenn auch nur geringes Lungenödem. Links waren die Lungenvenen prall gefüllt.

II. Versuch: Nach der 4. Injection der Jod-Jodnatrium-Lösung werden die Athmungsexcursionen kleiner und höher. Während der Druck in der Carotis ansteigt und gleichzeitig wesentliche Pulsverlangsamung erfolgt, werden die Athmungsexcursionen sehr klein und verschwinden dieselben mit dem Sinken des Carotisdruckes endlich ganz. Während die Verkleinerung der Athmungsexcursionen beginnt, werden die Lungen röther und man sieht an ihrer Oberfläche zahlreiche dunkelviolettfarbene Flecken auftreten, welche wohl von Hämorrhagien herrühren. Das rechte Herz bläht sich wieder im Moment der Athmungsverkleinerung und bei gleichzeitiger Röthung der Lungen auf. Das linke Herz erscheint stark contrahirt. Nach erfolgtem Tode werden die Lungen blasser und kleiner. Es entwickelt sich sehr starkes Lungenödem. Bei diesem Versuche wurden 60 g der Jod-Jodnatriumlösung injicirt.

III. Versuch: Derselbe liefert die gleichen Resultate wie die beiden früheren Versuche.

Diese Versuche zeigen zunächst die volle Uebereinstimmung der Vorgänge, die man an den blossgelegten Lungen beobachtet mit den Aenderungen, welchen die Messungen des Druckes im linken Vorhofe Ausdruck geben. Die deutliche Röthung und sichtliche Schwel-

lung der Lungen ist also mit Sicherheit, ebenso wie die Drucksteigerung im linken Vorhofs, als ein Ausdruck der Stauung des Blutes in den Lungenvenen und einer consecutiven stärkeren Capillarfüllung zu betrachten. Besonders belehrend ist aber in diesen Versuchen das Verhalten des Herzens. Es schwillt nämlich der rechte Ventrikel beträchtlich an, während gleichzeitig der linke Ventrikel sich verkleinert. Diese Verkleinerung erfolgt immer unter absinkendem Drucke in der Carotis, das heisst, es erfolgt das Anschwellen des rechten Herzens, während der linke Ventrikel geringere Blutmassen in die Aorta befördert. Man muss demzufolge annehmen, dass eine geringere Leistung des linken Ventrikels das ursächliche Moment für die Anschwellung des rechten Ventrikels darstellt, mit anderen Worten im Laufe der Jodintoxication gelangt es zu einer Veränderung des linken Ventrikels, die dem Augenschein nach darin besteht, dass seine Capacität kleiner wird. Man sieht, dass der linke Ventrikel sich diastolisch nicht mehr so stark wie früher erweitert. Ob diese Einbusse der Erweiterungsfähigkeit des linken Ventrikels während der Diastole auf einem Herzkrampf oder auf einer Schrumpfung seiner Musculatur beruht, mag dahingestellt bleiben. Als sicher darf es aber gelten, dass die Verkleinerung des linken Ventrikels das primäre Moment für die Aufblähung des rechten Ventrikels darstellt. Eine solche Annahme steht in vollster Uebereinstimmung mit den Druckänderungen, welche wir im linken Vorhofs beobachteten. Im linken Vorhofs steigt nämlich der Druck zum Schluss des Versuches sehr beträchtlich an, während der Carotidruck absinkt. Dies ist aus den mitgetheilten Tabellen ersichtlich. Man könnte nun auch annehmen, dass das Aufblähen des rechten Ventrikels das Primäre sei. Man könnte sich nämlich vorstellen, dass in Folge einer sehr starken Verengerung im Gebiete der feinsten Verzweigungen der Pulmonalis ein derartiger Widerstand entsteht, dass der rechte Ventrikel unfähig wird denselben zu überwinden und wegen der hohen Spannung, unter der er sich befindet, sich ausweitet. Eine solche Vorstellung fände ihre Stütze in der beträchtlichen Drucksteigerung, welche in der Arteria Pulmonalis statthat. Wäre nun in der That die Verengerung der Lungenarterien und die consecutive Erweiterung des rechten Ventrikels das primäre, so müsste der Zufluss zum linken Vorhofs sinken. Da dies aber nicht der Fall ist, da vielmehr, wie schon erwähnt, der Druck im linken Vorhofs steigt, so muss die vermehrte Füllung des rechten Ventrikels hauptsächlich auf die verminderte Arbeit des linken Ventrikels zurückgeführt werden. Die Verengerung der Lungenarterien kann übrigens keine hochgradige sein, weil es bei dem Bestande einer solchen nicht zu einer so starken Capillarfüllung kommen könnte, wie sich dieselbe in der Inspection durch die Röthung und zugleich durch die Lungenschwellung und Lungenstarrheit kundgiebt.

Die Vorgänge also, welche in Folge der Jodintoxication auftreten, sind in Kürze wiederholt folgende. Im Herzen entstehen zunächst vorübergehende Aenderungen, welche theils unter Erhöhung, theils unter Erniedrigung des Carotisdruckes und unter sehr lebhafter Pulsverlangsamung und Arrhythmie einhergehen. Während dieser Aenderung kommt es vorübergehend zur Steigerung des Druckes im linken Vorhofe und zur Ausbildung von Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Wir müssen somit annehmen, dass das Jod schon im Beginne seiner Wirkung einen Herzzustand hervorruft, der zu den Vorstadien des Lungenödems führt. Ausserdem sehen wir, dass mit diesen Veränderungen der Druck in der Arteria pulmonalis sehr beträchtlich ansteigt. Würde dieses Ansteigen immer proportional dem Steigen des linken Vorhofes stattfinden, so müssten wir es ohne weiteres nur auf den Widerstand beziehen, der durch den gesteigerten Druck im linken Vorhofe gegeben ist. Da aber die Versuche lehren, dass der Druck in der Arteria pulmonalis auch unabhängig von der Drucksteigerung im linken Vorhofe steigt, so werden wir zu der Annahme gedrängt, dass sich an dieser Steigerung noch andere Factoren betheiligen und zwar Verengerungen im Gebiete der Arteria pulmonalis. Diese Verengerung bin ich geneigt, der directen Einwirkung des Jods auf die Gefässe zuzuschreiben.

Wenn ich derselben auch keine besondere Rolle bezüglich der Gefässfüllung in der Lunge selbst zuschreibe, so kann ich doch nicht in Abrede stellen, dass die Jodeinwirkung auf die Gefässwand einen wesentlichen Factor bei der Entstehung der Transsudation darstellt. Das Jodlungenödem entwickelt sich also, wie ich betonen muss, unter den Vorstadien der Lungenschwellung und Lungenstarrheit und letztere sind auch während des Stadiums der vollen Entwicklung des Lungenödems vorhanden. Mit anderen Worten, das Jodlungenödem ist ein Stauungslungenödem und die stärkere Transsudation beruht auf einer Gefässveränderung. Diese darf man wohl als eine Art von Schrumpfung der Gefässwand bezeichnen. Hierfür spricht nämlich die Thatsache, dass das Jod Colloidsubstanzen zum Schrumpfen bringt. Auf diese Thatsache bin ich durch Herrn Prof. Weidl aufmerksam gemacht worden. Die Gefässveränderung allein kann aber, so weit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, nicht als alleiniger Grund für die Entstehung eines Lungenödems bezeichnet werden. Dies wäre nur dann möglich, wenn der Nachweis geliefert würde, dass eine Transsudation ohne vorhergehende Stauung des Blutes im linken Vorhofe d. i. ohne vorhergehende Lungenschwellung und Lungenstarrheit statthat.

Wenn wir nun auch den behinderten Abfluss aus den Lungenvenen als eine unerlässliche Bedingung für die Entwicklung des Lungenödems hinstellen, so müssen wir andererseits doch betonen, dass die stärkere Transsudation von anderen Factoren abhängt, die wir in der Blutbe-

schaffenheit oder in den Gefässen zu suchen haben. Um nach dieser Richtung eine Aufklärung zu gewinnen, habe ich, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass das Jodjodnatrium, welches durch die Jugularvene eingeführt, ein exquisites Lungenödem erzeugt, weiter geprüft, ob ein Lungenödem auch dann entsteht, wenn wir das Blut nicht wie bisher mit dem Blute des rechten Herzens gemischt direct in die Lungengefässe einbringen, sondern, wenn wir es erst den grossen Kreislauf passiren lassen, so dass es auf diesem Wege in das rechte Herz und in die Lungen gelangt. Zu diesem Zwecke habe ich das Jodjodnatrium entweder in den linken Vorhof, oder durch eine oder mehrere grosse Arterien capillarwärts injicirt. In allen diesbezüglichen Versuchen kam es zu der gleichen Herzveränderung d. i. zu beträchtlicher Pulsverlangsamung und Arrhythmie, es entwickelt sich deutliche Lungenschwellung und Lungenstarrheit, aber wie die Section bei allen diesen Versuchen lehrte, entwickelte sich nur ein schwaches Lungenödem. Aus diesen Versuchen geht, wenn wir dieselben mit den früheren vergleichen, mit Bestimmtheit hervor, dass zur Erzeugung eines starken Lungenödems die Anwesenheit einer stark concentrirten Jod-Blutlösung in den Lungengefässen nöthig ist.

Wenn man bedenkt, dass die Entwicklung des Lungenödems bei directer Injection der Jodlösung in das rechte Herz unter hochgradiger Steigerung des Druckes in der Pulmonalarterie einhergeht, so erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass nicht so sehr die Blutbeschaffenheit als solche, sondern die durch dieselbe bedingte Gefässveränderung, über deren Natur wir schon gesprochen haben, eine wesentliche Bedingung für die Entstehung der Transsudation abgibt.

Der Vollständigkeit halber habe ich auch an morphinisirten Thieren, also bei selbständiger Athmung Versuche angestellt, bei welchen ebenfalls durch die Jugularis Jodjodnatriumlösung in das Blut eingespritzt wurde. Auch hier entstand ein sehr starkes Lungenödem.

Es ist hier schliesslich eine Versuchsreihe anzufügen, die deshalb ausgeführt werden musste, weil bei einem Versuche, in welchem sich ein Oedem unter den Erscheinungen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit ausbildete, die gleichzeitig im linken Vorhofe vorgenommene Messung ein Absinken des Blutdruckes im linken Vorhofe ergab. Diese Erscheinung konnte möglicher Weise darauf zurückgeführt werden, dass durch ein stärkeres Aufblasen der künstlich ventilirten Lungen, der Druck in den Alveolen bei gleichzeitiger Anwesenheit von Flüssigkeit in denselben so sehr gesteigert war, dass er die Enden der Capillaren respective die kleinen Venen vollständig comprimirte. Sobald dies eintritt, dann kann in den Lungen selbst eine beträchtliche Stauung innerhalb der Capillaren vorhanden sein, der Druck im linken Vorhof kann aber gleichzeitig absinken, weil eben durch die comprimirten Venen we-

niger Blut in denselben abfließt. Wenn diese Ueberlegung richtig ist, dann muss der Versuch ergeben, dass es immer zu einer Steigerung des Druckes im linken Vorhofe kommt, wenn der die künstliche Athmung betreibende Blasbalg nur mit einem geringen Gewichte belastet ist, und man muss durch stärkere Belastung des Blasbalges den Druck im linken Vorhofe zum Absinken bringen können. In der That lehrten die in dieser Richtung angestellten Versuche, dass wirklich unter geringer Belastung des Blasbalges das Lungenödem sich unter Steigen des Blutdruckes im linken Vorhofe entwickelt und dass der gestiegene Vorhofdruck sofort sinkt, wenn man durch stärkere Belastung des Blasbalges den Alveolardruck steigert. Einen Beleg hierfür liefert Fig. 5 und die Tabellen IX., X. und XI.

Fig. 5.

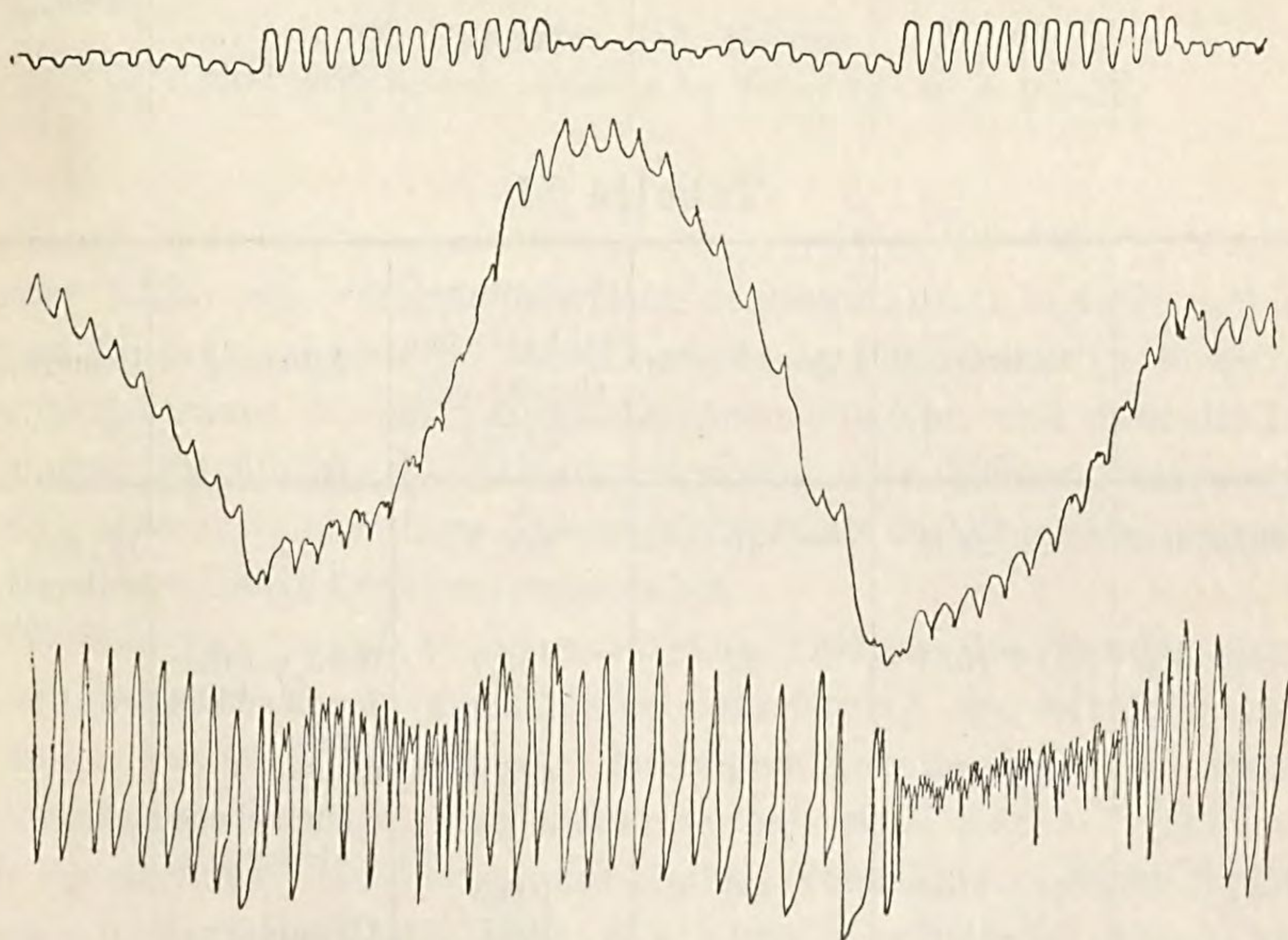


Tabelle IX.

Zeit.	Carotisdruck.	Vorhofdruck.	Verhältniss- zahl zwischen Carotis und Vorhof.	Athmung.	Bemerkung.
1 Secunde	83 1086	74	15,3	—	Während der 1. Injection.
67 Secunden	72 936	54	17,1	Kaum kleiner.	—
105 „	58 754	60	12,5	Athmung.	—
231 „	962	70	13,7	Sehr klein.	—
253 „	80 1040	78	13,3	Athmung ganz aufgehört.	—
349 „	152 1976	76	25,9	—	—

Tabelle X.

Zeit.	Carotisdruck.	Linker Vorhofdruck.	Verhältnisszahl zwischen Carotis und Vorhof.	Athmung.	Bemerkung.
1 Secunde	90 1170	84	13,9	—	VorderInject.: Starke Belastung, rasche Injection.
110 Secunden	64 832	60	13,8	—	—
140 „	96 1248	40	32,2	Athmung kleiner.	—
156 „	60 780	20	39	Athmung hört auf.	—
206 „	78 1014	18	56,3	—	3 Injectionen 2 mal je 50 g.
316 „	70 910	—4	227,5	60 Sec. vor dem Tode.	—

Tabelle XI.

Zeit.	Carotisdruck.	Linker Vorhof.	Verhältnisszahl zwischen Carotis und Vorhof.	Athmung.	Bemerkungen.
1 Secunde	69 2294	10	228,9	—	16 Sec. nach der 1. Injection.
47 Secunden	118 1534	22	69,7	Wird vorübergehend kleiner.	—
125 „	48 624	1	624,0	Wieder vorübergehend kleiner.	—
161 „	162 2106	20	105,3	—	—
233 „	158 1054	1	1054	Athmung aufgehört.	—
	116 1508	120	12,5	—	Kurz vor dem Tode.

Man sieht in Fig. 5 wie bei der stärkeren Belastung die Athmungsexcursionen grösser werden und gleichzeitig der Druck im linken Vorhof absinkt und dass der Vorhofdruck wieder ansteigt, während die der kleineren Belastung entsprechenden kleineren Athmungsexcursionen erscheinen. Die Wiedergabe dieses Versuches erschien mir deshalb wichtig, weil es ja möglich ist, dass bei der Nachprüfung dieser Versuche, die Experimentatoren sich von vornherein einer sehr starken Belastung des Blasbalges bedienen und so zu anderen Ergebnissen gelangen könnten.

IV.

Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die cardiale Dyspnoe.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. Theodor Joh. Zerner,

em. I. Secundararzt der med. Abtheilung des Hofrath Prof. Dr. A. Drasche.

I.

In einer Reihe von Versuchen, welche Grossmann¹⁾, Kauders²⁾ und ich³⁾ an Thieren angestellt haben, wurde gezeigt, dass in Folge von Stauungshyperämie in den Lungen Dyspnoe entsteht, und dass die Lungen hierbei geschwellt, die Athemexcursionen aber kleiner werden. Die Eingriffe, durch welche diese Stauungshyperämie erzielt wurde, waren in den einzelnen Versuchsreihen verschieden.

Grossmann⁴⁾ hat an curarisirten Thieren die Stauung in den Pulmonalgefässen durch mechanische Behinderung des Blutabflusses in den linken Vorhof herbeigeführt. Zu diesem Zwecke führte er entweder eine Obturationsblase in den linken Vorhof ein, oder er verkleinerte durch Quetschung das Volum des linken Ventrikels. Beide Eingriffe führten zu dem Resultate, dass die Lungen während der ganzen Dauer der Blutstauung vergrössert, geschwellt, und die Athemexcursionen derselben verkleinert wurden.

Ferner haben Kauders⁵⁾ und Grossmann⁶⁾ an morphinisirten, spontanathmenden Thieren eine Obturationsblase in den linken Ventrikel

1) Grossmann, Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lungen auf die Athmung. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892.

2) Kauders, Ueber einige Experimente zur Lehre von der Dyspnoe. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. No. 9.

3) Zerner, Ueber den Einfluss der Digitalis auf die Respiration. Wiener klin. Wochenschrift. 1891.

4) Grossmann, Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892. Bd. XX.

5) l. c.

6) l. c.

eingeführt. Ihre Versuche ergaben, dass unter diesem Eingriffe mit der Stauungshyperämie in den Lungen eine starke Dyspnoe eintritt, die sich dadurch charakterisirt, dass die Lungen grösser werden und die Athemanstrengung bedeutend vermehrt wird, ohne dass aber die inspirirte Luftmenge eine entsprechende Zunahme erfahren hätte. Die Athemanstrengung wurde in diesen Versuchen durch die Grösse des intrathoracalen Druckes bestimmt.

Zu demselben Resultate gelangte auch ich¹⁾ bei meinen Versuchen über die Wirkung der Digitalis auf die Athmung morphinisirter Hunde. Diese Versuche ergaben nämlich, dass im Stadium der schädlichen Digitaliswirkung d. i. in jenem, in welchem eine Schwächung der Herzarbeit und dadurch eine Blutstauung in den Lungengefässen erzeugt wird, ebenfalls eine objectiv wahrnehmbare Dyspnoe entsteht, während welcher in gleicher Weise wie in den Versuchen von Grossmann ein Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme nachgewiesen werden konnte.

Aus diesen Versuchen geht demnach hervor, dass an curarisirten Thieren in Folge von Stauungshyperämie in den Pulmonalgefässen das Volumen der Lungen zunimmt, jedoch die Athemexcursionen derselben kleiner werden und dass an morphinisirten Thieren die Athemarbeit grösser wird, die inspirirte Luftmenge aber nicht entsprechend zunimmt.

Die Schwellung der Lungen gelangt demnach in beiden Versuchsreihen in gleicher Weise zum Ausdruck, während die Lungenstarrheit, welche am curarisirten Thiere sich direct durch eine Verkleinerung der Athemexcursionen der Lungen kundgibt, am spontan athmenden Thiere durch das Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme sich manifestirt.

Für die Beurtheilung der cardialen Dyspnoe beim Menschen haben die eben erwähnten Versuche nur den Werth von Voruntersuchungen. Doch ergeben sich aus denselben mehrere Fragen, deren Beantwortung der klinisch-experimentellen Untersuchung anheimfällt. Die Voruntersuchungen am Thiere zeigen auch den Weg, welchen die letztere einzuschlagen hat, um genaueren Einblick in das Wesen und die Entstehung der cardialen Dyspnoe des Menschen zu gewinnen.

Zunächst drängt sich die Frage auf, ob auch beim Menschen unter jenen Bedingungen, welche zu einer Stauungshyperämie in den Lungen führen, Dyspnoe entsteht. Diese Frage kann als gelöst betrachtet werden. Denn man kann auf Grund der klinischen Erfahrungen es als feststehende Thatsache ansehen, dass zwischen Herzerkrankungen, welche an und für sich oder in Folge der sich entwickelnden Insufficienz des linken Ventrikels zu Stauung des Blutes im linken Vorhof und somit zu einer

1) l. c.

Stauungshyperämie in den Lungengefäßen führen, einerseits, und Dyspnoe andererseits ein inniger Zusammenhang besteht und man ist auch von jeher gewöhnt, diese Dyspnoe als einen Folgezustand der Stauung anzusehen.

Weiter fragt es sich, ob die cardiale Dyspnoe beim Menschen in gleicher Weise wie bei der experimentell an Thieren erzeugten von Lungenschwellung und Lungenstarrheit begleitet ist. Die Lösung dieser Frage bildet das Thema der Untersuchungen, über die im Nachfolgenden berichtet werden soll.

Ehe ich auf diese Untersuchungen eingehe, möchte ich die frühere Lehre von der cardialen Dyspnoe beleuchten. Man sah bisher in ihr nur den Ausdruck einer veränderten Blutbeschaffenheit d. h. man sah in den verstärkten Athmungsanstrengungen nur die stärkere Wirkung vermehrter oder stärkerer Athemreize, als deren Träger man das Blut ansah. Hierbei ging man von der Vorstellung aus, dass die mit der Blutstauung in den Lungengefäßen einhergehende Verlangsamung des Blutstromes zu einer Vermehrung oder einer erhöhten Tension der Kohlensäure des Blutes führe. Aus dieser Vorstellung musste man die Folgerung ableiten, dass mit der Abnahme der Geschwindigkeit des Blutstromes die Dyspnoe wachse, mit der Zunahme die Dyspnoe geringer werde.

Es kann zwar keinem Zweifel unterliegen, dass Anhäufung von Kohlensäure im Blute verstärkte Athembewegungen auslösen kann, doch ist bisher nicht direct erwiesen, dass eine verlangsamte Blutströmung als solche zu einer Vermehrung des Kohlensäuregehaltes des Blutes führt. Schon aus diesem Grunde wird man Thatsachen berücksichtigen müssen, welche auf die Möglichkeit einer anderen Ursache für die Kohlensäurezunahme mit Bestimmtheit hinweisen. Wir werden weiter unten auf diese Thatsachen als die wahrscheinlichste Quelle der Kohlensäurevermehrung zurückkommen.

Ehe ich aber hierauf näher eingehe, will ich auf einen Umstand aufmerksam machen, der schon a priori gegen die Zulässigkeit der Theorie von der Beziehung zwischen Blutstromverlangsamung und Dyspnoe spricht. Wäre nämlich die Dyspnoe nur der Ausdruck verstärkter Athemreize, welche ihre Ursache in einer Stromverlangsamung des Blutes haben, so müsste, da bekanntlich jeder tiefere Athemzug den verlangsamten Blutstrom wieder beschleunigt, der durch die Verlangsamung des Blutstromes entstehende Athemreiz durch die nächstfolgenden tiefen Athemzüge vernichtet oder wenigstens abgeschwächt werden. Die Reize könnten allerdings abermals, wenn die Athmung langsamer und flacher wird, zu ihrer alten Höhe anwachsen, müssten aber aus dem eben angeführten Grunde mit der Beschleunigung der Respiration wieder schwächer werden. Es erklärt demnach die Vorstellung von den durch

Verlangsamung des Blutstromes entstandenen Athemreizen, als alleinige Ursache der vermehrten Athemanstrengung, nicht ohne Weiteres das Phänomen der constanten, ununterbrochen andauernden Dyspnoe. Diese Vorstellung würde als plausibel nur für den Fall gelten können, wenn es sich nicht um constante Dyspnoe, sondern um einen periodisch auftretenden Wechsel von vertieften und flachen Athemzügen handeln würde. Für die Erklärung der periodischen Athmung während des Schlafes, wie sie zuerst von Mosso¹⁾ geschildert wurde, sowie für die des Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomenes könnte die Vorstellung von Athemreizen, die durch Verlangsamung des Blutstromes entstehen und durch Beschleunigung desselben in Folge tieferer Athmung wieder geringer werden, Geltung haben.

Während die ältere Lehre sich nur auf der Annahme aufbaut, dass bei der cardialen Dyspnoe die Stromverlangsamung des Blutes in den Lungen die einzige Ursache für die cardiale Dyspnoe bildet, wurde durch den Nachweis der Lungenschwellung und Lungenstarrheit als Folgezustände der durch die Insufficienz des linken Ventrikels hervorgerufenen Stauungshyperämie in den Lungen ein neues ursächliches, auf experimentelle Thatsachen sich stützendes Moment für die Entstehung der cardialen Dyspnoe aufgedeckt.

Die Erkenntniss der Lungenschwellung und Lungenstarrheit lässt das Wesen der cardialen Dyspnoe in einem völlig neuen Lichte erscheinen.

Das erste causale Moment für die Entstehung einer vertieften Athmung ist entsprechend dieser Lehre ein rein mechanisches. Die Lungenstarrheit bedingt nämlich in Folge der verminderten Excursionsfähigkeit der Lungen ein Athemhinderniss in ähnlicher Weise, wie ein Pneumothorax, ein erhöhter Druck im Abdomen, (durch den die Bewegungen des Zwerchfells gehemmt werden) eine Tracheal- oder Laryngealstenose u. s. w. In diesem mechanischen Hindernisse als solchem kann möglicher Weise schon ein Grund für das Entstehen von verstärkten Athembewegungen liegen. Man kann sich nämlich vorstellen, dass mit dem Eintritt eines Athemhindernisses schon auf reflectorischem Wege vertiefte Athemzüge ausgelöst werden. Für diese Annahme spricht die klinische Erfahrung, dass schon im Momente des Entstehens eines Pneumothorax, des Verschlusses der Trachea etc., sofort Dyspnoe auftritt, noch bevor es zur Anhäufung von Dyspnoe erzeugenden Stoffen im Blut gekommen sein konnte.

Für die Annahme, dass die Lungenschwellung und Lungenstarrheit auf reflectorischem Wege den Athemmechanismus beeinflussen können,

1) Mosso, Pflüger's Archiv für Physiologie. 1876.

sprechen in gewissem Sinne die Versuche von Breuer und Hering¹⁾, welche zeigten, dass Volumsveränderungen der Lungen, d. i. sowohl Vergrößerung als auch Verkleinerung derselben, die Athmung reflectorisch beeinflussen, ebenso die Versuche von Grossmann²⁾, nach welchen die Verkleinerung der Lunge in Folge von Blutleere nur dann eine vertiefte und beschleunigte Athmung erzeugt, wenn die Nervi vagi, d. i. die Reflexwege, erhalten waren.

Ausserdem liegt in der Lungenschwellung und Lungenstarrheit noch eine andere direct nachweisbare Bedingung für die Entstehung der vertieften Athmung. Durch die verminderte Excursionsfähigkeit der Lunge entsteht nämlich, wie die erwähnten Thierversuche lehren, ein Missverhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme, in Folge dessen die Lungenventilation und hiermit auch die Blutventilation beeinträchtigt werden muss. Dadurch müssen dyspnoische Blutreize entstehen, welche selbst durch vertiefte Athemzüge nicht vermindert werden können; weil so lange die durch die Herzinsuffizienz hervorgerufene Lungenstarrheit besteht, das Missverhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme nicht geändert wird, und deshalb trotz vertiefter Athmung die Bedingungen für die Kohlensäureanhäufung nicht schwinden.

Während also die frühere Vorstellung von der cardialen Dyspnoe, um es in Kürze noch einmal zu wiederholen, in der Verstärkung und Vermehrung der Athemzüge — hervorgerufen durch Anhäufung von Athemreizen — das eigentliche Wesen der Dyspnoe erblickt, sucht die hier entwickelte Lehre die Hauptursache der cardialen Dyspnoe in einer Atheminsuffizienz.

In Folge der Herzinsuffizienz kommt es nach dieser Lehre im Anschluss an die Blutstauung im kleinen Kreisläufe zur Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Durch diese entsteht ein veränderter Athemmechanismus, welcher sowohl auf reflectorischem Wege das Athemcentrum reizt, als auch in Folge mangelhafter Lungenventilation zur Entstehung von chemischen Athemreizen, deren Träger das Blut ist, Veranlassung giebt. Indem uns nun die Dyspnoe als der Ausdruck einer Atheminsuffizienz erscheint, gelangen wir zum besseren Verständniss des subjectiven Gefühles der Athemnoth.

Diese Auffassung der cardialen Dyspnoe wurde, wie betont sein soll, nur auf Grund von Thierversuchen gewonnen. Die im Folgenden mitgetheilten Versuche wurden angestellt, um festzustellen, ob die cardiale Dyspnoe des Menschen auf die gleichen Entstehungsbedingungen

1) Breuer und Hering, Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissenschaften. LVII. 1868.

2) l. c.

zurückzuführen sei, wie die der Thiere, d. h. ob auch bei der cardialen Dyspnoe der Menschen sich ein Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme ausbilde.

Mit Bezug auf die Lungenschwellung liegen bereits Versuche vor, welche v. Basch schon vor Jahren angestellt hat. Dieselben waren verhältnissmässig einfach, jedoch nichtsdestoweniger in ihrem Resultate eindeutig. v. Basch zeigte, dass, wenn man Gesunde, noch mehr, wenn man Herzkranken an einem Gärtner'schen Ergostaten so lange arbeiten lässt, bis sie stark dyspnoisch werden, ausnahmslos die Lungengrenzen sowohl gegen das Herz als auch gegen die Leber sich beträchtlich, manchmal um 3—4 cm, verschoben haben. Diese Verschiebung der Lungengrenzen, resp. die dadurch gekennzeichnete Lungenschwellung hält je nach dem Grade der Dyspnoe kürzere oder längere Zeit an und verschwindet erst allmählig mit der Abnahme der Dyspnoe. Im Gegentheile hierzu verschwindet, wie Gegenversuche lehrten, eine Lungenvergrösserung, die man durch willkürlich vertiefte Athmung erzeugt, sofort nach deren Aussetzen. Durch diese Versuche erscheint aber nur ein Theil der zu lösenden Fragen beantwortet, denn es fehlt der Nachweis der Lungenstarrheit. Um diesen zu liefern, muss gezeigt werden, dass auch beim Menschen während der Dyspnoe die Athmung insufficient ist, d. h. dass auch hier die Grösse der Luftaufnahme der Grösse der Athemanstrengung nicht entspricht.

II.

Die Methode, deren ich mich in meinen Versuchen am Menschen bediente, ist fast die gleiche, wie die, welche bei den Versuchen am spontan athmenden Thiere zur Anwendung kam. Von einer genauen Beschreibung der Versuchsanordnung kann ich hier absehen, da dieselbe schon früher von mir an anderer Stelle¹⁾ eingehend geschildert wurde, und es soll hier nur das Wesentlichste derselben wiederholt werden.

Das Athemvolumen wurde mittelst eines Fleischel'schen Spirometers gemessen. Zu diesem Zwecke wurde dieses mit einem Systeme von zwei Ventilen in Verbindung gebracht. Das eine Ventil öffnete sich während der Inspiration, das andere nur während der Expiration. Die eingeathmete Luft musste durch das Spirometer streichen und die Menge derselben wurde auf einem Kymographion mit fortlaufender Papierrolle registriert. Mit dem Luftraum des Spirometers stand ein Wassermanometer in Verbindung, welches die Grösse der Luftverdünnung angab, die im Spirometer während jeder Inspiration entstand. Dieselbe konnte als ein ungefähres Maass für die Athemanstrengung gelten, da es sich

1) l. c.

in Thierversuchen vielfach gezeigt hatte, dass die Luftverdünnung proportional der Muskelaction, durch welche der Thoraxraum erweitert wurde, zunimmt. Das von Zuntz empfohlene weiche Mundstück wurde zwischen Lippen und Zähne eingesetzt. Die Nase wurde während der Inspiration durch eine Klemme verschlossen, um sicher zu sein, dass die gesammte Menge der inspirirten Luft durch das Spirometer streiche. Die Dyspnoe wurde so wie in den früher erwähnten Versuchen v. Basch's durch die Herzinsufficienz erzeugt, welche in Folge der Dreharbeit an einem Ergostaten entsteht.

Der Verlauf der Versuche war folgender: Bei jeder Versuchsperson wurde sowohl während der normalen, als auch während der dyspnoisch gewordenen Athmung eine bestimmte Anzahl von Inspirationen, zugleich mit den entsprechenden Drücken als Maass für die Athemanstrengung registrirt.

In jedem Versuche wurde überdies die Grösse der Körperarbeit, bei welcher die Dyspnoe entstand, notirt. Die Versuche wurden sowohl an normalen, als auch an herzkranken Individuen angestellt.

Da meiner Voraussetzung gemäss bei der durch Muskelanstrengung entstehenden dyspnoischen Athmung das Verhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme wesentlich durch die mit der Herzinsufficienz einhergehenden Lungenzustände beeinflusst wird, so musste, um in die Grösse dieses Einflusses einen näheren Einblick zu gewinnen, des Vergleichs halber geprüft werden, wie sich bei der willkürlich forcirten Athemanstrengung, d. i. ohne vorhergegangene Körpermuskelarbeit, dieses Verhältniss gestalte.

A. Vermehrte Athemanstrengung durch willkürlich forcirte Athmung.

Die diesbezüglichen Versuche erstreckten sich auf 7 Individuen und ergaben folgende Resultate, die der Uebersicht halber in nachfolgenden zwei Tabellen zusammengestellt sind.

Die erste, als Grundtabelle I. bezeichnet, enthält folgende Werthe:

1. den Modus der Athmung,
2. die Menge der in fünf Inspirationen eingeathmeten Luft in Cubikcentimetern,
3. das auf 1 Secunde berechnete Athemvolumen,
4. den mittleren Athemdruck im Millimeter Wasser und
5. den Nutzeffect der Athemarbeit, d. i. das Verhältniss zwischen der in einer Secunde inspirirten Luftmenge und dem mittleren Athemdruck.

Ausserdem sind die Verhältnisse zwischen den einzelnen Werthen bei gewöhnlicher Athmung und den dazu gehörigen Werthen bei forcirter Athmung eingetragen.

Grundtabelle I.
Willkürlich forcirte Athmung gesunder Individuen.

Versuch	Athem- mechanismus	Inspirirte Luft- menge in 5 In- spirationen in		Inspirirte Luft- menge pro Secunde in		Mittlerer Athem- druck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
		ccm	Verhältniss- werthen	ccm	Verhältniss- werthen	mm H ₂ O	Verhältniss- werthen	absolut. Werthen	Verhältniss- werthen
1.	normal	1400	1	160	1	26	1	6,38	1
	forcirt	2660	1,9	182,6	1	28,6	1,1	6,38	1
2.	normal	1225	1	120	1	24	1	5	1
	forcirt	1592,5	1,3	144	1,2	36	1,5	4	0,8
3.	normal	1538	1	189,6	1	29	1	6,5	1
	forcirt	1850	1,2	242,4	1,2	46,8	1,6	5	0,8
4.	normal	1175	1	130	1	35	1	3,9	1
	forcirt	2500	2,1	235	1,8	82	2,4	2,8	0,7
5.	normal	1800	1	250	1	26	1	9,5	1
	forcirt	2700	1,5	675	2,7	101,4	3,9	6,65	0,7
6.	normal	1375	1	260	1	37	1	7	1
	forcirt	2445	1,7	980	3,6	200	5,4	7,9	0,7
7.	normal	1750	1	28	1	28	1	8,9	1
	forcirt	4500	2,5	75	6,7	266,8	9,6	6,23	0,7

Aus dieser Tabelle, die wir als Grundtabelle bezeichnet haben, ist die nachfolgende Uebersichtstabelle abgeleitet.

Uebersichtstabelle 1.

Versuch	Inspirirte Luft- menge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luft- menge pro Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	190	110	110	100
2.	130	120	150	80
3.	120	120	160	80
4.	210	180	240	70
5.	150	270	390	70
6.	170	350	570	70
7.	240	670	960	70

Zum besseren Verständnisse der in dieser Uebersichtstabelle enthaltenen Zahlen sei noch folgendes bemerkt:

Durch Aufstellung einer Proportion, in welcher die normalen Werthe gleich 100 gesetzt werden, erhält man die Werthe für die forcirte Athmung in Procentzahlen. In der Uebersichtstabelle selbst sind nur die der forcirten Athmung entsprechenden Werthe eingetragen, die

für die normale Athmung dagegen nicht, da sie selbstverständlich immer gleich 100 pCt. sind.

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass bei der forcirten Athmung die mit den einzelnen Inspirationen aufgenommene Luftmenge mit der Athemarbeit wächst. Ebenso nimmt auch die in der Zeiteinheit (1 Secunde) inspirirte Luftmenge zu, und zwar zeigt sich, dass die Zunahme der inspirirten Luftmenge bei der willkürlich forcirten Athmung nicht proportional der Zunahme der Athemarbeit erfolgt, mit anderen Worten: es wird in der Zeiteinheit weniger Luft inspirirt, als der aufgewandten Athemarbeit entsprechen würde. Es ergab sich also aus diesen Versuchen das wichtige Resultat, dass der Nutzeffect der Athemarbeit bei der willkürlich forcirten Athmung vermindert wird. Im Mittel beträgt er 77 pCt., d. h. der Nutzeffect bei der willkürlich forcirten Athmung verhält sich zu dem bei der ruhigen Athmung im Mittel wie 77 zu 100, er ist also im Mittel um 23 pCt. gegen die Norm herabgesetzt. Als höchster Werth für den Nutzeffect bei der willkürlich forcirten Athmung ergab sich, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, der Werth von 100 pCt. (Versuch 1), d. h. in diesem einem Falle entsprach die Zunahme der inspirirten Luftmenge der Zunahme der Athemarbeit. Der niedrigste Werth war 70 pCt. Das Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemanstrengung war also in den betreffenden Fällen derart, dass die Luftaufnahme um 30 pCt. weniger betrug, als nach der aufgewandten Athemarbeit zu erwarten gewesen wäre. Tiefer sank der Nutzeffect nicht, selbst in jenen Fällen nicht, in denen die Athemarbeit eine so bedeutende war, wie sie selbst in den Fällen hochgradigster Dyspnoe, die weiter unten besprochen werden, nicht zur Beobachtung gelangte. Die Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit bei der willkürlich forcirten Athmung ist also, wie man sieht, eine begrenzte. Weiter ergibt sich, dass bei schwach forcirter Athmung die in der Secunde inspirirte Luftmenge relativ mehr wächst, als bei stark forcirter.

Es fragt sich nun, durch welche Umstände die Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit bei der willkürlich forcirten Athmung bedingt werde.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass bei der willkürlich forcirten Athmung keine Stauung in den Lungengefässen eintritt, und dass die Erweiterung der Lungen unbehindert erfolgt, kann, wie die nachfolgende Ueberlegung ergibt, die Verminderung des Nutzeffectes ihren Grund nur darin haben, dass in Folge der grösseren Geschwindigkeit, mit der die noch überdies vermehrte Menge der Inspirationsluft in den stärker und rascher erweiterten Thoraxraum einströmt, auch die Reibungswiderstände, die schon normaler Weise bei ruhiger Athmung in der Glottis und in den feineren Bronchien bestehen, zunehmen.

Mit dieser Annahme erklärt es sich auch leicht, dass bei schwach forcirter Athmung die inspirirte Luftmenge relativ mehr zunimmt, als bei stark forcirter Athmung, da bekanntlich die Reibungswiderstände weit mehr zunehmen, als die Geschwindigkeit wächst. Der Reibungswiderstand wird daher um so grösser und hiermit der Nutzeffect der Athemarbeit um so kleiner sein müssen, je grösser die Beschleunigung ist, mit der die forcirte Inspiration erfolgt.

Für die Grösse des Reibungswiderstandes kommt noch der mittlere Oeffnungswinkel der Glottis in Betracht, dessen Weite reflectorischen Einflüssen unterliegt. Es versteht sich von selbst, dass ein kleinerer Oeffnungswinkel den Reibungswiderstand vermehren, ein grösserer denselben vermindern muss.

B. Vermehrte Athemanstrengung in Folge Dyspnoe.

Diese Versuchsreihe umfasst:

1. Die Dyspnoe gesunder Individuen nach starker Körperarbeit.
2. Die Dyspnoe gesunder Individuen nach mässiger Körperarbeit.
3. Die Dyspnoe bei Individuen mit klinischen Symptomen einer Herzmuskelerkrankung.
4. Die Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an der Mitralklappe.
5. Die Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an den Aortenklappen.

1. Dyspnoe gesunder Individuen nach starker Körperarbeit.

Grundtabelle. II.

Versuchs-No.	Athem- mecha- nismus	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in		Inspirirte Luft- menge pro Secunde in		Mittlerer Athemdruck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
			ccm	Verhältniss- werthen	ccm	Verhältniss- werthen	mm H ₂ O	Verhältniss- werthen	abso- luten	Ver- hältniss- Werthen
1.	normal	930	1420	1	142	1	55	1	2,8	1
	dyspnoisch		1710	1,2	340	2,3	254	4,6	1,3	0,5
2.	normal	1400	1625	1	162	1	43	1	3,7	1
	dyspnoisch		1780	1	355	2,1	226	5,2	1,5	0,4
3.	normal	1125	2425	1	346	1	86	1	4	1
	dyspnoisch		1525	0,6	452	1,3	290	3,3	1,5	0,3
4.	normal	2120	4405	1	393	1	51	1	5,7	1
	dyspnoisch		1815	0,4	241	0,8	216	4,2	1,1	0,2
5.	normal	1300	2430	1	212	1	52	1	4	1
	dyspnoisch		2050	0,8	372	1,7	332	6,3	1,1	0,2
6.	normal	1500	1020	1	101	1	21	1	4,8	1
	dyspnoisch		2155	2,1	187	1,8	153	7,2	1,2	0,2

Versuchs-No.	Athem- mecha- nismus	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in		Inspirirte Luft- menge pro Secunde in		Mittlerer Athemdruck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
			ccm	Verhältniss- werthen	ccm	Verhältniss- werthen	mm H ₂ O	Verhältniss- werthen	abso- luten	Ver- hältniss- Werthen
7.	normal		1030	1	200	1	22	1	9	1
	dyspnoisch	1080	2160	1	317	1,5	162	7,3	1,9	0,2
8.	normal		1500	1	149	1	22	1	6,7	1
	dyspnoisch	1125	1535	2	285	1,7	187	8,5	1,3	0,19
9.	normal		1850	1	184	1	58	1	3,1	1
	dyspnoisch	1500	1800	0,9	149	0,7	307	5,2	0,4	0,16

Uebersichtstabelle 2.

Versuch	Körper- arbeit	Inspirirte Luft- menge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luft- menge pro Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	930	120	230	460	50
2.	1400	100	210	520	40
3.	1125	60	130	330	30
4.	2120	340	80	420	20
5.	1300	80	170	630	20
6.	1500	210	180	720	20
7.	1080	200	150	730	20
8.	1125	100	150	850	18
9.	1500	90	70	520	16

In diesen beiden Tabellen ist auch die Grösse der Körpermuskelarbeit verzeichnet und zwar sind die betreffenden Zahlen das Product aus der Grösse des Belastungsgewichtes, in Kilogramm, und der Zahl der Umdrehungen am Ergostaten. Die Körperarbeit wurde in diesen Versuchen so lange vorgenommen, bis die betreffenden Individuen derart dyspnoisch wurden, dass ihnen eine weitere Fortsetzung der Dreharbeit unmöglich wurde.

Aus den diesbezüglichen Zahlen der Tabellen ersieht man, dass die kleinste geleistete Arbeit 930 und die grösste 2120 betrug. Im Mittel erzeugte also in diesen Versuchen bei gesunden Personen eine Arbeit von 1336 Dyspnoe. Diese Dyspnoe ist, wie die Tabellen lehren, dadurch charakterisirt, dass der Nutzeffect, der bei der willkürlich forcirten Athmung im Mittel um 23 pCt. herabsinkt, hier im Mittel um 77 pCt., also um mehr als das Dreifache vermindert erscheint. Aus diesen Mittelwerthen ergiebt sich mit zwingender Sicherheit die Schlussfolgerung, dass die Bedingungen, welche die Verminderung des Nutzeffectes bei der Dyspnoe herbeiführen, keineswegs in dem vermehrten Reibungswiderstande allein gesucht werden können, da, wie hier noch einmal

wiederholt sein soll, der Nutzeffect selbst bei der forcirtesten Athmung nur eine Einbusse um höchstens 30 pCt. erfuhr.

Wir werden die Bedingungen, welche nebst dem vermehrten Reibungswiderstande, die Herabsetzung des Nutzeffectes veranlassen, später besprechen. Hier wollen wir nur hervorheben, dass der nächste Entstehungsgrund für diese Bedingungen in der Grösse der Körperarbeit resp. in der Stärke der Dyspnoe, die durch erstere erzeugt wird, zu suchen ist, der Beweis hierfür liegt in der folgenden Versuchsreihe.

2. Dyspnoe gesunder Individuen nach mässiger Körperarbeit.

Grundtabelle III.

Versuch	Athem- mecha- nismus	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in		Inspirirte Luftmenge pro Secunde in		Mittlerer Athemdruck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
			ccm	Verhältniss- werthen	ccm	Verhältniss- werthen	mm H ₂ O	Verhältniss- werthen	ab- soluten	Ver- hältniss- Werthen
1.	normal dyspnoisch	350	1230 1845	1 1,5	230 299	1 1,3	75 112,5	1 1,5	3 2,6	1 0,8
2.	normal dyspnoisch	380	1140 1596	1 1,4	280 420	1 1,5	70 150	1 2,1	4 2,8	1 0,7
3.	normal dyspnoisch	600	2390 1825	1 0,7	39 289	1 0,9	106 168	1 1,5	2,7 1,7	1 0,6
4.	normal dyspnoisch	375	1975 1765	1 0,8	262 301	1 1,1	67 108	1 1,6	3,9 2,7	1 0,6
5.	normal dyspnoisch	300	1275 1150	1 0,9	255 290	1 1,1	67 116	1 1,7	3,8 2,5	1 0,6
6.	normal dyspnoisch	300	845 1275	1 1,5	169 318	1 1,8	40 196	1 3,6	4,2 2,1	1 0,5
7.	normal dyspnoisch	400	1790 2375	1 1,3	242 296	1 1,2	47 134	1 2,8	5,1 2,2	1 0,4

Uebersichtstabelle 3.

Versuch	Körper- arbeit	Inspirirte Luft- menge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luft- menge pro Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	350	150	130	150	80
2.	380	140	150	210	70
3.	600	70	90	150	60
4.	375	80	110	160	60
5.	300	90	110	170	60
6.	300	150	180	360	50
7.	400	130	120	280	40

Bei dieser Versuchsreihe leitete uns die Absicht, durch körperliche Arbeit eine unwillkürlich beschleunigte und vertiefte Athmung zu erzielen, ohne dass die Versuchspersonen zum subjectiven Gefühle der Athemnoth gelangten.

Es ergab sich hierbei, dass bei einer mittleren Arbeit von 388 der Nutzeffect der Athmarbeit nur um 40 pCt. gegen die Norm herabgesetzt wurde. Das Resultat dieser Versuchsreihe nähert sich also dem der willkürlich forcirten Athmung, und diese Aehnlichkeit tritt am deutlichsten hervor, wenn wir nur die ersten zwei Versuche in Betracht ziehen, in denen der Nutzeffect jenem gleichkommt, wie er bei der willkürlich forcirten Athmung beobachtet wurde. In den übrigen Versuchen beträgt die Verminderung des Nutzeffectes mehr als 30 pCt., doch nähern sich die einzelnen Werthe weit mehr den sich bei der willkürlich forcirten Athmung ergebenden, als denen, die bei der Dyspnoe nach starker Körperarbeit zu Tage treten.

Insoweit die Resultate dieser Versuchsreihe mit denen bei der willkürlich forcirten Athmung zum Theil ganz übereinstimmen, oder zum Theil von denselben nicht wesentlich abweichen, können wir daraus folgern, dass die bei schwacher Körperarbeit sich ergebende Verminderung des Nutzeffectes, wenn sie nicht mehr als 30 pCt. beträgt, auch auf die gleichen Bedingungen bezogen werden können, wie bei der willkürlich forcirten Athmung, d. h. es kann die durch die beschleunigte Athmung hervorgerufene Vermehrung des Reibungswiderstandes allein den Nutzeffect der Athmarbeit wie bei der willkürlich forcirten Athmung vermindern.

Für jene Fälle, in denen der Nutzeffect um etwas mehr als 30 pCt. herabgesetzt ist, müssen, wie in der unmittelbar vorhergehenden Versuchsreihe, noch andere Ursachen für die Verminderung des Nutzeffectes angenommen werden. Doch können diese Ursachen, wie aus der nur geringen Verminderung des Nutzeffects hervorgeht, nicht jene Grösse erreicht haben, wie bei der Dyspnoe nach starker Muskelarbeit. Vergleicht man die Werthe für den Nutzeffect, die nach starker und die nach mässiger Körperarbeit sich ergeben, so erscheint der Schluss berechtigt, dass diese Ursachen für die Verminderung des Nutzeffectes von der Grösse der aufgewandten Körperarbeit beziehungsweise von der durch letztere hervorgerufenen Dyspnoe abhängen.

Wir haben bisher nur im Allgemeinen davon gesprochen, dass ausser dem Reibungswiderstande noch andere Bedingungen bestehen müssen, welche sich bei dyspnoisch vertiefter Athmung in Folge von körperlicher Arbeit entwickeln und haben im Allgemeinen constatiren können, dass diese Bedingungen mit der Stärke der Dyspnoe wachsen. Wir dürfen nun wohl im Einklange mit bekannten klinischen Thatsachen ohne Weiteres annehmen, dass die Dyspnoe nach starker Körpermuskelarbeit

cardialen Ursprungs sei, d. h. durch ein Insufficientwerden des Herzmuskels zu Stande komme. Ferner unterliegt es auch keinem Zweifel, dass gesunde Herzen eine mässige körperliche Arbeit vertragen und hierbei gar nicht oder nur in sehr geringem Grade insufficient werden.

Besteht demnach eine directe ursächliche Beziehung zwischen Dyspnoe und Herzinsufficienz, so muss auch daran gedacht werden, dass die in Frage stehenden Bedingungen für die Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit mit der Herzinsufficienz in Zusammenhang stehen. Wenn ein solcher Zusammenhang besteht, so muss bei Individuen, welche sehr leicht zur Herzinsufficienz disponiren, sei es, dass bei ihnen der Herzmuskel erkrankt ist, oder ein Klappenfehler besteht, schon eine mässige körperliche Anstrengung eine Dyspnoe erzeugen, bei welcher die in Frage stehenden Bedingungen sich derart entwickeln, dass durch dieselben der Nutzeffect der Athemarbeit ebenso stark herabgesetzt wird, wie dies durch übermässige Anstrengung bei Individuen geschieht, deren Herzen gesund sind. Zur Prüfung dieser Voraussetzung wurden die nachfolgenden Versuche angestellt.

3. Dyspnoe bei Individuen mit klinischen Symptomen einer Herzmuskelerkrankung.

Grundtabelle IV.

Versuch	Athem- mecha- nismus	Körperarbeit	Inspirirte Luft- menge von 5 Inspirationen in		Inspirirte Luft- menge pro Secunde in		Mittlerer Athemdruck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
			ccm	Verhältniss- werthen	ccm	Verhältniss- werthen	mm H ₂ O	Verhältniss- werthen	ab- soluten	Ver- hältniss- Werthen
1.	normal forcirt	550	2035	1	268	1	41	1	6,5	1
			2220	1,1	298	1,1	84	2	3,5	0,5
2.	normal forcirt	375	715	1	101	1	30	1	3,3	1
			1210	1,6	192	1,9	111	3,7	1,7	0,5
3.	normal forcirt	140	1150	1	250	1	60	1	4,1	1
			1495	1,3	350	1,4	150	2,5	2,3	0,5
4.	normal forcirt	300	900	1	223	1	48	1	6,1	1
			945	1	274	0,9	118	2,4	2,3	0,3
5.	normal forcirt	230	1750	1	236	1	43	1	5,4	1
			1650	0,9	286	1,2	140	3,2	2	0,3
6.	normal forcirt	200	1330	1	332	1	63	1	5,2	1
			1710	1,2	342	1	262	4,1	1,3	0,2
7.	normal forcirt	120	1950	1	320	1	50	1	6,4	1
			1945	1	278	0,9	250	5	1,1	0,17
8.	normal forcirt	375	1840	1	340	1	113	1	3	1
			1730	0,9	272	0,8	544	4,8	0,5	0,16

Uebersichtstabelle 4.

Versuch	Körper- arbeit	Inspirirte Luft- menge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luft- menge pro 1 Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	550	110	110	200	50
2.	375	160	190	370	50
3.	140	130	140	250	50
4.	300	100	90	240	30
5.	230	90	120	320	30
6.	200	120	100	410	20
7.	120	100	90	500	17
8.	375	90	80	480	16

Die obigen Tabellen beziehen sich auf Versuche bei Individuen, welche an Herzklopfen, Arrhythmien, Neigung zur Dyspnoe u. s. w. litten. Wie die Tabellen lehren, wurde bei mittlerer körperlicher Arbeit von 236 der Nutzeffect um 67 pCt. vermindert, betrug also nur 23 pCt. der bei ruhiger Athmung. Vergleichen wir mit diesen Werthen die Mittelwerthe der Versuchsreihe, in der bei gesunden Individuen durch eine nur geringe Körpermuskelarbeit eine unwillkürlich forcirte Athmung erzeugt wurde, so sehen wir, dass daselbst trotz der grösseren Körperarbeit (von 388) der Nutzeffect nur um 40 pCt. gegen die Norm herabgesetzt worden war. Um bei gesunden Menschen eine Dyspnoe mit annähernd gleich grosser Verminderung des Nutzeffectes, wie bei herzschwachen Individuen zu erzeugen, bedürfte es, wie die Mittelwerthe der Tabelle II. lehren, einer Muskelanstrengung von 1336.

Allgemein ausgedrückt ergibt sich also aus dem Vergleiche der Versuchsreihen an Individuen mit gesunden und muskelschwachen Herzen der Satz: dass die körperliche Arbeit, welche einen gewissen Grad von Dyspnoe erzeugt, der durch eine bestimmte Grösse der Verminderung des Nutzeffectes charakterisirt ist, bei gesunden Herzen weit höher sein muss, als bei muskelschwachen.

Soweit es gestattet ist, aus Mittelzahlen eine Schlussfolgerung abzuleiten, hätten die Gesunden ungefähr die fünffache Körperarbeit zu leisten, um in gleichem Grade dyspnoisch zu werden wie Herzmuskelkranke.

Aus der Durchsicht der Tabellen geht weiter hervor, dass die verschiedenen Herzen in ganz ungleicher Weise auf die körperliche Arbeit reagiren.

Das ist aber ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, dass wir ja verschiedene Individuen mit verschiedengradiger Erkrankung des Herzmuskels vor uns haben. In den Fällen, wo in Folge einer geringen Körpermuskelarbeit der Nutzeffect nicht auffallend verringert wurde, hat

man es eben mit Herzen zu thun, von denen anzunehmen ist, dass deren pathologische Veränderung nur einen geringen Grad erreicht hat, während die übrigen, weil sie wohl schon in höherem Grade erkrankt sind, in einer Weise reagiren, die auf eine grössere Disposition zur Ausbildung einer starken Herzmuskelinsuffizienz schliessen lässt.

4. Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an der Mitralklappe.

Grundtabelle V.

Versuch	Athem- mecha- nismus	Körperarbeit	Inspirirte Luft- menge von 5 Inspirationen in		Inspirirte Luft- menge pro Secunde in		Mittlerer Athemdruck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
			ccm	Verhältniss- werthen	ccm	Verhältniss- werthen	mm H ₂ O	Verhältniss- werthen	ab- soluten	Ver- hältniss- Werthen
1.	normal dyspnoisch	500	870 585	1 0,6	133 173	1 1,3	92 229	1 2,4	1,4 0,7	1 0,5
2.	normal dyspnoisch	250	1290 1800	1 1,4	265 313	1 1,1	60 173	1 2,8	4,4 1,8	1 0,4
3.	normal dyspnoisch	250	1200 1095	1 0,9	218 219	1 1	36 102	1 2,8	6,0 2,1	1 0,3
4.	normal dyspnoisch	520	1450 1245	1 0,8	144 138	1 0,9	53 142	1 2,6	2,7 0,9	1 0,3
5.	normal dyspnoisch	150	625 1150	1 1,8	120 230	1 1,8	24 131	1 5,4	5 1,7	1 2,3
6.	normal dyspnoisch	500	1375 1950	1 1,4	176 286	1 1,6	21 110	1 5,2	8,3 26	0,1 0,3
7.	normal dyspnoisch	420	1070 1975	1 1	214 235	1 1	13 53	1 3,9	16 4,6	1 0,2
8.	normal dyspnoisch	150	2100 1825	1 0,8	207 261	1 1,2	24 106	1 4,4	8,6 2,4	1 0,2
9.	normal dyspnoisch	525	1550 1675	1 1	206 335	1 1,6	23 171	1 7,4	8,9 1,9	1 0,2

Uebersichtstabelle 5.

Versuch	Körper- arbeit	Inspirirte Luft- menge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luft- menge pro Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	500	60	130	240	50
2.	250	140	110	280	40
3.	250	90	100	280	30
4.	520	80	90	260	30
5.	150	180	180	540	30
6.	500	140	160	520	30
7.	420	100	100	390	20
8.	150	80	120	440	20
9.	525	100	160	740	20

Die aus diesen Tabellen sich ergebenden Mittelwerthe zeigen, dass bei einer Körperarbeit von 363 der Nutzeffect der Athemarbeit um 70 pCt. herabgesetzt wurde. Wenn wir diese Zahlen wieder mit den Mittelwerthen aus den Versuchen an Gesunden vergleichen, so sehen wir, dass bei nahezu gleicher Körperarbeit bei Gesunden nur eine leichte Dyspnoe mit einer Verminderung des Nutzeffectes um 40 pCt. entstand und dass ferner die Gesunden eine nahezu vierfache körperliche Arbeit leisten mussten, um in gleichem Grade dyspnoisch zu werden.

Ich brauche wohl nicht auszuführen, dass man auch hier denselben allgemeinen Satz wiederfindet, den ich früher ausgesprochen habe.

Die Aenderungen der Kreislaufsverhältnisse, durch welche eine Mitralinsufficienz erzeugt wird, erklären ohne Weiteres, weshalb bei solchen Herzen sich jener Grad von Blutstauung im linken Vorhof, der zur Dyspnoe führt, leichter entwickelt, als bei gesunden Herzen. Denn hier ist in Folge der Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventrikel der Druck im linken Vorhofe von vornherein gesteigert. Die allergeringste Insufficienz des linken Ventrikels muss unter diesen Verhältnissen einen grösseren Grad von Stauung erzeugen als an gesunden Herzen, deren Klappenapparat noch intact ist.

Wie die Grundtabellen lehren, verhalten sich die mit einer Mitralinsufficienz behafteten Herzen mit Bezug auf ihre Reaction gegen jene Ursachen, welche eine Herzmuskelinsufficienz erzeugen, gleichfalls ziemlich verschieden, was nach dem früher Gesagten vollkommen verständlich erscheint.

5. Dyspnoe bei Individuen mit Defecten an der Aortenklappe.

Grundtabelle VI.

Versuch	Athemmechanismus	Körperarbeit	Inspirirte Luftmenge von 5 Inspirationen in		Inspirirte Luftmenge pro Secunde in		Mittlerer Athemdruck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
			ccm	Verhältnisswerthen	ccm	Verhältnisswerthen	mm H ₂ O	Verhältnisswerthen	absoluten Werthen	Verhältnisswerthen
1.	normal	250	1080	1	245	1	49	1	5	1
	dyspnoisch		1250	1,1	250	1	73	1,4	3,4	0,6
2.	normal	350	1725	1	275	1	75	1	3,6	1
	dyspnoisch		1425	0,8	320	1,1	142	1,8	2,2	0,6
3.	normal	920	2535	1	396	1	85	1	3,4	1
	dyspnoisch		3270	0,8	302	1,3	181	2,1	1,6	0,4
4.	normal	150	1875	1	261	1	55	1	4,7	1
	dyspnoisch		1710	0,9	282	1	136	2,4	2	0,4
5.	normal	405	1535	1	174	1	23	1	7,5	1
	dyspnoisch		3480	1,2	273	1,5	83	3,7	3,2	0,4

Versuch	Athem- mecha- nismus	Körperarbeit	Inspirirte Luft- menge von		Inspirirte Luft- menge		Mittlerer Athemdruck in		Nutzeffect der Athemarbeit in	
			ccm	Verhältniss- werthen	ccm	Verhältniss- werthen	mm H ₂ O	Verhältniss- werthen	ab- soluten	Ver- hältniss- Werthen
6.	normal dyspnoisch	150	525 1315	1 2,5	150 265	1 1,7	19 75	1 5,3	10,7 3,5	1 0,3
7.	normal dyspnoisch	300	1000 1925	1 1,9	136 317	1 2,3	18 150	1 8,1	7,5 2,1	1 0,2
8.	normal dyspnoisch	750	1020 1225	1 1,2	217 386	1 1,7	22 201	1 9,1	9,8 1,3	1 0,2

Uebersichtstabelle 6.

Versuch	Muskel- arbeit	Inspirirte Luft- menge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luft- menge pro Secunde	Mittlerer Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
1.	250	110	100	140	60
2.	350	80	110	180	60
3.	920	80	130	210	40
4.	750	90	100	240	40
5.	405	120	150	370	40
6.	150	250	170	530	30
7.	300	190	230	810	20
8.	750	120	170	910	20

Wenn man in derselben Weise wie in den früheren Versuchen die Mittelwerthe aus der Muskularbeit und dem Nutzeffecte berechnet, so ergibt sich, dass bei einer mittleren Körpermuskularbeit von 484 der Nutzeffect um 62 pCt. herabgesetzt ist. Letzterer hat also den Werth von 38 pCt. gegenüber dem bei ruhiger Athmung. Wir sehen hieraus, dass bei der Aorteninsufficienz trotz der etwas grösseren Körperarbeit der Nutzeffect der Athemarbeit dennoch ein grösserer ist, als bei den muskelschwachen Herzen und bei der Mitralinsufficienz. Dieses Resultat erscheint vollkommen verständlich, wenn man in Betracht zieht, dass die Aenderung des Herzmechanismus, welche nach dem Insufficiëntwerden der Aortenklappen entsteht, nicht unter allen Umständen zur Stauung des Blutes im linken Vorhofs führt.

Dieser Ausspruch ergibt sich direct aus Thierexperimenten, welche von Dr. Kornfeld ausgeführt und demnächst veröffentlicht werden sollen. Da mir dieselben bekannt sind, so kann ich mich auf dieselben berufen.

Dadurch wird es verständlich, dass man in meinen Versuchen Fälle findet, die sich grade so verhalten, wie Gesunde, bei denen also nach einer geringen Körperarbeit nur eine leichte Dyspnoe entsteht (Versuch 1 und 2), und bei denen es erst nach einer verhältnissmässig starken

Körperarbeit zu einer stärkeren Dyspnoe kommt (Versuch 3). Andererseits lehren auch die Tabellen, dass unter Umständen bei der Aorteninsuffizienz der Nutzeffect der Athemarbeit ebenso stark herabgesetzt wird, wie bei Herzmuskelerkrankungen. Auch diese Thatsache findet sehr leicht ihre Erklärung mit der Annahme, dass in solchen Fällen die Muskulatur des linken Ventrikels bereits derart geschädigt ist, dass es leicht zur Herzmuskelinsuffizienz kommt.

Die vorliegenden Versuche ergeben zunächst, dass bei der cardialen Dyspnoe des Menschen ähnlich wie bei der der Thiere die Luftaufnahme im Verhältnisse zur Athemaufnahme bedeutend geringer ist. Wir haben ausserdem gesehen, dass schon bei willkürlich forcirter Athmung ebenfalls die Luftaufnahme der Athemarbeit nicht vollkommen entspricht. Doch ist das Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemarbeit hier ein bedeutend geringeres, als bei der cardialen Dyspnoe. Während bei der ersteren der Nutzeffect der Athemarbeit höchstens um 30 pCt. verringert erscheint, ist bei der Dyspnoe die Verminderung stets eine bedeutendere und kann selbst 90 pCt. betragen. Den Grund für die Verminderung des Nutzeffectes bei der willkürlich forcirten Athmung haben wir, wie schon ausgeführt wurde, in eine Vermehrung des Reibungswiderstandes verlegt. Da wir nun bei der cardialen Dyspnoe eine weitaus grössere Verminderung des Nutzeffectes finden, so steht es ausser Zweifel, dass hier noch andere Bedingungen auftreten, die nebst dem vermehrten Reibungswiderstande den Nutzeffect herabsetzen.

Es muss nun die Frage erhoben werden, welches diese Bedingungen sind. Die Antwort hierauf ergibt sich direct aus den einleitend erwähnten Thierversuchen. Durch diese wurde nachgewiesen, dass während der durch mechanische Eingriffe erzeugten Insuffizienz des linken Ventrikels eine Dyspnoe entsteht, welche sich durch ein Missverhältniss zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme charakterisirt. Es konnte auch der experimentelle Beweis geliefert werden, dass dieses Missverhältniss auf der Verminderung der Excursionsfähigkeit der Lungen, d. i. auf Lungenschwellung und Lungenstarrheit beruht. Hieraus geht unmittelbar hervor, dass auch das bei der cardialen Dyspnoe der Menschen von mir gefundene Missverhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme auf der verminderten Excursionsfähigkeit der Lungen beruhe.

Man kann dieses Missverhältniss nicht allein bloß auf Grund der Uebereinstimmung mit den Thierversuchen als einen Ausdruck der Lungenstarrheit ansehen, sondern auch deshalb, weil schon früher durch v. Basch der Nachweis geliefert wurde, dass die mit der Lungenstarrheit einhergehende Lungenschwellung, welche ebenfalls als ein Folgezustand der cardialen Dyspnoe erstere stets begleiten muss, direct percutorisch nachweisbar ist.

Den wesentlichsten Antheil an der Verminderung des Nutzeffectes

wird natürlich die Lungenstarrheit haben, da sie die Verminderung der Excursionsfähigkeit der Lungen und in Folge dessen ein bedeutendes Athemhinderniss veranlasst.

Da der Grund für die Verminderung des Nutzeffectes bei der cardialen Dyspnoe ausser in der Vermehrung des Reibungswiderstandes auch in der verminderten Excursionsfähigkeit der Lungen zu suchen ist, so wird es bei Fällen mit geringer Dyspnoe, bei denen der Nutzeffect bis um 50 pCt. vermindert erscheint, allerdings nicht immer leicht zu entscheiden sein, wie viel von der Verminderung auf Rechnung der vermehrten Reibungswiderstände und wie viel auf die der Lungenstarrheit zu setzen ist. Jedenfalls wird man eine Betheiligung der Lungenstarrheit an dem Zustandekommen der Verminderung des Nutzeffectes auch hier nicht in Abrede stellen können, da der Reibungswiderstand, wie schon erwähnt wurde, auf die Grösse des Nutzeffectes nur bis zu einem gewissen Grade, d. i. bis höchstens 30 pCt. bestimmend wirken kann. Es wird eben nach der Intensität der Dyspnoe in den einzelnen Fällen die Lungenstarrheit bald grösser, bald geringer und dementsprechend auch der Antheil an der Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit ein verschiedener sein. Thatsächlich kann man auch zeigen, dass unter Umständen, von denen man voraussetzen darf, dass sie eine stärkere Herzinsufficienz bedingen, also beispielsweise nach einer immer zunehmenden Körperarbeit, der Nutzeffect der Athemarbeit immer kleiner wird.

Das Ueberwiegen des Antheiles der Lungenstarrheit an der Verminderung des Nutzeffectes tritt, wie die weitere Betrachtung lehrt, namentlich in jenen Fällen deutlich zu Tage, bei denen trotz vermehrter Athemarbeit die inspirirte Luftmenge entweder nicht gewachsen oder sogar kleiner geworden ist, als bei der entsprechend ruhigen Athmung. Diese Fälle sind der Uebersichtlichkeit halber in folgender Tabelle zusammengestellt. Wir haben sie als Fälle von absoluter Dyspnoe bezeichnet, weil hier nicht nur ein relatives Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemarbeit besteht, sondern weil auch die in der Zeiteinheit inspirirte Luftmenge absolut kleiner geworden ist. Zum Unterschiede hiervon nennen wir alle anderen Fälle von Dyspnoe, bei welchen die Luftaufnahme zwar grösser wurde, als bei der normalen Athmung, die Athemarbeit jedoch unverhältnissmässig weit mehr zunahm, solche von relativer Dyspnoe. Um uns noch deutlicher auszudrücken, so besteht der Unterschied zwischen absoluter und relativer Dyspnoe im Folgenden:

Der Quotient $= \frac{\text{Luftmenge}}{\text{Athemarbeit}}$, den ich den mechanischen Respirationsquotienten nennen will, wird bei beiden Formen der Dyspnoe kleiner, bei der absoluten dadurch, dass blos der Nenner grösser wird, der Zähler aber gleich bleibt, oder

kleiner wird; bei der relativen Dyspnoe dagegen erfolgt die Verkleinerung des Quotienten dadurch, dass der Nenner unverhältnissmässig mehr zunimmt als der Zähler.

Absolute Dyspnoe.

Tabelle VII.

Tabelle	Versuch	Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luftmenge pro Secunde	Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
3	3	70	90	150	60
6	1	110	100	140	60
6	4	90	100	240	40
4	4	100	90	240	30
5	4	80	90	260	30
5	3	90	100	280	30
2	5	340	80	420	20
4	6	120	100	410	20
5	7	100	100	390	20
4	7	100	90	500	17
2	10	90	70	520	16
4	8	80	90	480	16

In den ersten 3 Versuchen beträgt die Verminderung des Nutzeffectes 40 pCt., also um nicht viel mehr als bei der forcirten Athmung. Vergleicht man jedoch die einzelnen Werthe dieser 3 Versuche mit denen der forcirten Athmung, so sieht man, dass die Verminderung des Nutzeffectes bei der forcirten Athmung auf ganz andere Weise zu Stande kam, als in den Fällen 1—3 der absoluten Dyspnoe. Bei ersterer haben sowohl die Luftaufnahme, als auch die Athemanstrengung bedeutend zugenommen, und die Verminderung des Nutzeffectes ist, wie schon oben dargelegt wurde, durch die Vermehrung des Reibungswiderstandes erzeugt worden, welche verhinderte, dass die Luftaufnahme proportional der Athemanstrengung zunahm. In den erwähnten 3 ersten Fällen der Tabelle 7 hat dagegen die Athemanstrengung nur wenig zugenommen.

Dementsprechend hätte, wenn es sich hier auch nur um den Reibungswiderstand gehandelt haben würde, die inspirirte Luftmenge zunehmen müssen; da sich aber zeigt, dass die Luftmenge gleich bleibt, so muss der Grund hierfür in der Lungenstarrheit gesucht werden, d. h. das Missverhältniss zwischen Luftaufnahme und Athemanstrengung beruht hier zum allergrössten Theile auf jenem Hindernisse, das durch die verminderte Excursionsfähigkeit der Lunge gegeben ist.

Für die übrigen Fälle, in denen der Nutzeffect bedeutend herabgesetzt ist, dürfte die Bedeutung der Lungenstarrheit für das Entstehen der insufficenten Athmung ganz klar sein.

Die Thatsache, dass bei der Dyspnoe die Luftaufnahme nicht nur nicht der Athemarbeit proportional zunimmt, sondern, dass sie selbst

geringer sein kann, als bei ruhiger Athmung, gewinnt ein besonderes Interesse noch dadurch, dass sie mit der mehrfach gemachten Angabe in Widerspruch steht, dass mit jeder Dyspnoe eine Zunahme der inspirirten Luftmenge einhergehe. Diese Angabe stützt sich auf Versuche, bei denen nur die Menge der expirirten Luft gemessen wurde. Wenn wir zugeben, dass die Menge der expirirten Luft der der inspirirten gleich ist, so erklärt sich dieser Widerspruch nur dadurch, dass den betreffenden Untersuchern keine Fälle von absoluter Dyspnoe zur Beobachtung kamen. Die Angabe von der Zunahme der Luftmenge kann sich nur auf Fälle von relativer Dyspnoe beziehen.

Es muss bei dieser Gelegenheit hervorgehoben werden, dass die spirometrische Messung der Luftmenge allein, sei es der expirirten, oder der inspirirten, nicht im Stande ist, uns über den Grad der Dyspnoe Aufklärung zu verschaffen. Eine solche gewährt erst die vergleichende Prüfung der Luftaufnahme und Athemanstrengung. Wenn man letztere vernachlässigt, so kann man leicht in den Fehler verfallen, Fälle von starker Dyspnoe für solche leichten Grades und umgekehrt, Fälle von leichter Dyspnoe für solche von starker zu halten.

Bei der relativen Dyspnoe, deren Definition wir oben gegeben haben, ist die in der Zeiteinheit inspirirte Luftmenge thatsächlich vermehrt, doch hält die Vermehrung — wie die nachfolgende Tabelle belehrt — nicht annähernd gleichen Schritt mit der Grösse der mit ihr einhergehenden Athemanstrengung.

Relative Dyspnoe.

Tabelle VIII.

Tabelle	Versuch	Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luftmenge pro Secunde	Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
2	3	90	170	210	80
3	1	150	130	150	80
3	2	140	150	210	70
3	4	80	110	160	60
3	5	90	110	160	60
6	2	80	120	180	60
2	2	120	230	460	50
3	6	150	180	360	50
4	1	110	110	200	50
4	2	160	190	370	50
4	3	130	140	250	50
5	1	60	130	240	50
2	3	100	210	520	40
3	7	130	120	280	40
5	2	140	110	280	40
6	3	80	130	210	40
6	5	120	180	370	40
2	4	60	130	330	30

Tabelle	Versuch	Inspirirte Luftmenge pro 1 Inspiration	Inspirirte Luftmenge pro Secunde	Athemdruck	Nutzeffect der Athemarbeit
4	5	90	120	320	30
5	5	180	180	540	30
5	6	140	160	520	30
6	6	250	170	530	30
2	6	80	170	630	20
2	7	210	180	720	20
2	8	200	150	730	20
5	8	80	120	440	20
5	9	100	160	740	20
6	7	190	230	810	20
6	8	120	170	900	20
2	9	100	150	850	18

Auch hier zeigen die ersten Fälle eine Verminderung des Nutzeffectes, ähnlich der bei der forcirten Athmung. Da handelte es sich wohl nur um eine vertiefte und beschleunigte Athmung, die wahrscheinlich mit der Herzinsufficienz und deren Folgen nichts zu thun hat, und thatsächlich war in diesen Fällen in Folge der verhältnissmässig geringen Körperarbeit keine deutlich objectiv wahrnehmbare und subjectiv als Athemnoth empfundene Dyspnoe vorhanden. Die Entstehung dieser vertieften Athmung kann vielleicht auf jene als Athemreize wirkende Muskelstoffwechselproducte bezogen werden, auf die Geppert und Zuntz ¹⁾ hingewiesen haben. Diese Forscher haben nämlich gezeigt, dass bei Körpermuskelanstrengung in Folge erhöhten Muskelstoffwechsels saure Producte entstehen, welche als Athemreize fungiren können. So ist es wohl möglich, dass es sich in den oben erwähnten Fällen um einen Athmungsmodus handelt, der durch solche Reize bedingt ist. Es wäre das aber keine ausgesprochene Dyspnoe in unserem Sinne, denn von einer solchen können wir mit Sicherheit nur dann sprechen, wenn die Verminderung des Nutzeffectes weit tiefer herabgeht, als bei der forcirten Athmung. Erst dann nämlich sind wir sicher, dass wir es mit einer cardialen Dyspnoe zu thun haben, da nur ihr Folgezustand, die Lungenstarrheit, jene wesentliche Verminderung des Nutzeffectes herbeiführen kann, wie wir sie in den übrigen Fällen der Dyspnoe sehen.

Nach dem bisher Gesagten kann man im Allgemeinen den Grad der Verminderung des Nutzeffectes als einen Maassstab für die Grösse der Lungenstarrheit ansehen. Da aber letztere nur ein Folgezustand der Herzinsufficienz ist, so ist der Nutzeffect zugleich ein Maassstab für die Grösse der Herzinsufficienz.

Diese Folgerung erscheint besonders einleuchtend, wenn wir die aus

1) Geppert und Zuntz, Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 42. S. 189.

den Versuchen an herzkranken Individuen sich ergebenden Mittelwerthe für den Nutzeffect in Betracht ziehen. Diese sind, wie wiederholt werden soll, für die Aorteninsufficienz 38, für das muskelschwache Herz 33 und für die Mitralinsufficienz 30. Entsprechend der Vorstellung vom innigen Zusammenhange der Grösse des Nutzeffectes und des Herzzustandes bestätigen diese Versuche die schon durch klinische Erfahrung bekannte Thatsache, dass bei einem kranken Herzen in Folge von Körpermuskelarbeit leichter eine insufficiante Thätigkeit desselben eintritt als bei einem gesunden. Theorie und Praxis stehen also hier im vollen Einklange und die Vorstellung von der Lungenschwellung und -starrheit fügt sich zwanglos in das Bild ein, welches sich durch die klinische Erfahrung ergibt, und trägt so dazu bei, die bei der cardialen Dyspnoe auftretenden Phänomene zu analysiren und auf ihre Grundursachen zurückzuführen.

Vergleicht man die einzelnen Formen der Herzerkrankungen, so sieht man, dass die Mitralinsufficienz am leichtesten zur Dyspnoe führt. Ihr folgen die muskelschwachen Herzen, auch wenn kein Klappenfehler vorhanden ist. Dagegen erscheint bei Aorteninsufficienz das Herz weit weniger leicht in jenen Zustand zu gelangen, welcher cardiale Dyspnoe erzeugt.

Diese Resultate stimmen mit der Thatsache überein, dass, wie schon erwähnt wurde, bei der Mitralinsufficienz der Natur des Defectes nach die Disposition zur Entstehung einer Stauungshyperämie in den Lungengefässen — in Folge des dabei stetig erhöhten Druckes im linken Vorhofe — schon an und für sich eine sehr grosse ist, und dass leicht durch Hinzutritt einer, wenn auch geringen Insufficienz des linken Ventrikels Lungenschwellung und -starrheit eintreten kann. Ebenso verständlich ist das leichte Auftreten der Dyspnoe bei muskelschwachen Herzen. Dass bei den mit Aorteninsufficienz behafteten Herzen für die Athmung günstigere Verhältnisse bestehen, hat seinen Grund darin, dass es bei derselben eben weit weniger leicht zu einer Steigerung des Drucks im linken Vorhofe kommt.

Es werden selbstverständlich diese Resultate von verschiedenen Umständen, wie Schwere des Klappenfehlers, mehr oder minder hochgradiger Herzmuskelerkrankung u. s. w. beeinflusst werden müssen.

Das Hauptresultat der vorliegenden Untersuchungen besteht also in dem Nachweise, dass die durch körperliche Anstrengung erzeugte Dyspnoe sich unter den deutlichen Merkmalen von Lungenschwellung und Lungenstarrheit entwickelt. Diese Dyspnoe muss, wie schon oben erwähnt, als eine cardiale bezeichnet werden, weil sie, wie allgemein bekannt, unter Erscheinungen, wie Pulsbeschleunigung, Arrhythmie, Palpitation etc. auftritt, die darauf hinweisen, dass die Herzthätigkeit eine Aenderung erleidet. Mit der objectiven wahrnehmbaren Aenderung der Herzaction

geht eine Insufficienz des linken Ventrikels einher. Zur letzteren Annahme werden wir gedrängt, weil wir den Grund für die Entstehung der mit der Dyspnoe einhergehenden Lungenschwellung und Lungenstarrheit nur in den durch den behinderten Abfluss aus den Lungengefässen bewirkten Veränderungen der Blutfüllung in den Lungenalveolaren erblicken können, und weil wir die Ursache für die Behinderung des Blutabflusses nur in eine Insufficienz des linken Ventrikels, die den Druck im linken Vorhofe steigert, verlegen müssen. Den directen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung liefern die Eingangs erwähnten Thierversuche, welche zeigten, dass eine künstlich erzeugte Insufficienz des linken Ventrikels die gleichen Erscheinungen hervorruft, wie die, welche wir in den vorliegenden Versuchen auf dem Wege des Experimentes beim Menschen nachgewiesen haben.

Es entsteht nun die Frage, wie die Insufficienz in Folge körperlicher Anstrengung zu Stande kommt. Die Beantwortung derselben ergibt sich aus der Thatsache, dass in Folge körperlicher Arbeit der arterielle Blutdruck steigt. Den Grund für diese Steigerung kann man in verschiedene Ursachen verlegen. Nach einer schon vor einer Reihe von Jahren von Stricker ausgesprochenen Ansicht sollen mit den willkürlichen Reizen, welche zur quergestreiften Musculatur gelangen, auch zu gleicher Zeit Reize vom vasomotorischen Centrum auf die glatte Gefässmusculatur überfliessen. Die Contraction der letzteren wäre also nach dieser Ansicht als eine Art von Mitbewegung der glatten Gefässmuskeln mit den quergestreiften Muskeln aufzufassen. Ferner muss in Betracht gezogen werden, dass bei jeder Muskelarbeit Kohlensäure producirt wird und dass deshalb bei einer angestregten Arbeit das Gesamtblut grössere Mengen von Kohlensäure enthalten und also zum Unterschiede von der Blutbeschaffenheit während der Körperruhe dyspnoische Eigenschaften erwerben muss. Der vermehrte Kohlensäuregehalt des Blutes kann nun sehr leicht die Gefässnervencentren in Erregung versetzen und so jene Blutdrucksteigerung veranlassen, welche nach körperlicher Anstrengung auftritt. Es wäre endlich auch möglich, dass jene Stoffwechselproducte, welche sich nach Geppert und Zuntz in Folge von Körpermuskelarbeit entwickeln, Reize für die vasomotorischen Centren abgeben und dadurch zur Steigerung des arteriellen Blutdruckes beitragen. Mag nun blos eine von diesen Ursachen oder sämmtliche an der Erhöhung des Blutdruckes sich betheiligen, sicher ist die Thatsache, dass der Blutdruck in Folge der Körperarbeit steigt und ebenso sicher ist es, dass die Blutdrucksteigerung zu jenen Bedingungen gehört, welche den linken Ventrikel insufficient machen können.

In Folge Erhöhung des arteriellen Blutdruckes steigt der Druck im linken Ventrikel und diese Steigerung bildet den Ausgangspunkt für die Entstehung der Insufficienz des linken Ventrikels. Dies lehren auch

Thierversuche, von denen die ersten von Waller im Laboratorium C. Ludwig's ausgeführt wurden. Waller¹⁾ zeigte nämlich, dass mit der hohen Steigerung des Blutdruckes nach Rückenmarkreizung der linke Vorhof prall mit Blut gefüllt wird und wies ferner nach, dass diese Erscheinung durch die Insufficienz des linken Ventrikels bedingt sei.

Des Weiteren hat Kauders²⁾ nachgewiesen, dass schon die Compression der Bauchaorta und die Reizung der Nervi splanchnici eine Steigerung des Blutdruckes im linken Vorhofe hervorrufen, welche gleichfalls auf einer durch die arterielle Blutdrucksteigerung entstehenden Insufficienz des linken Ventrikels beruht. v. Basch³⁾ hat die mechanische Entstehungsweise dieser Insufficienz an seinem Kreislaufmodelle studirt und dieselbe als secundäre Insufficienz bezeichnet, zum Unterschiede von der primären, welche durch Erkrankungen des Herzmuskels entsteht. Jeder gesteigerte intracardiale Druck kann also das Herz insufficient machen, speciell der linke Ventrikel kann insufficient werden, wenn in Folge von Widerständen, die in der arteriellen Strombahn entstehen, die Spannung seiner Wand wächst und mit dieser erhöhten Spannung ein Verlust seiner Elastizität entsteht, d. h. durch den gesteigerten intracardialen Druck wird der Ventrikel unfähig, sich bei der Systole vollständig zu contrahiren. Die unmittelbare Folge der durch die Insufficienz des linken Ventrikels hervorgerufenen Drucksteigerung im linken Vorhofe ist der behinderte Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen. Die weitere Folge ist das Entstehen der Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Diese führen zu einem verminderten Nutzeffect der Athemarbeit und hiermit muss, wie man annehmen darf, eine Schädigung der Blut- und Luftventilation in den Lungen einhergehen. Dadurch wird der Kohlensäuregehalt des Blutes weit mehr vermehrt werden müssen, als dies durch die Körperarbeit als solche geschieht. Denn nun wird nicht bloß durch die Muskelarbeit Kohlensäure producirt, sondern es muss sich auch jene Kohlensäure im Blute anhäufen, welche in Folge der verminderten Lungenventilation nicht ausgeschieden werden kann. Ist dies der Fall, dann muss das Blut die Athemcentren in stärkere Erregung versetzen und damit zur Auslösung verstärkter und vermehrter Athemanstrengung Veranlassung geben. Da aber diese letztere wegen der vorhandenen Lungenschwellung und Lungenstarrheit nicht im Stande ist, die Lungenventilation zu verbessern, so wird daraus eine Dyspnoe

1) Waller, Die Spannung in den Vorhöfen etc. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1878.

2) Kauders, Ueber die Arbeit des linken Herzens bei verschiedener Spannung seines Inhalts.

3) v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892. Hölder.

im eigentlichen Sinne, d. h. es kommt zu einem Missverhältnisse zwischen Athemanstrengung und Luftaufnahme, das sich durch das Gefühl der Athemnoth, des Lufthungers, manifestirt. Die Dyspnoe muss so lange andauern, als die Lungenschwellung und Lungenstarrheit und ihre Grundursache, die Insufficienz des linken Ventrikels besteht.

Inwiefern sich die Geppert-Zuntz'schen Muskelstoffwechselproducte an der Entstehung verstärkter Athembewegungen betheiligen, lässt sich für den Fall, als eine Dyspnoe besteht, welche mit mangelhafter Blutventilation einhergeht, deshalb nicht entscheiden, weil die Kohlensäure allein schon einen mächtigen Athemreiz abgibt.

Die cardiale Dyspnoe, von der wir hier sprechen, ist nur jene, welche in Folge von Insufficienz des linken Ventrikels entsteht, denn nur diese kennzeichnet sich durch die Merkmale der Blutstauung in den Lungen, d. i. durch die Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Auf andere Formen von Dyspnoe, welche durch Blutleere der Lungen bedingt sind, wie beispielsweise bei Embolie, oder Klappenfehlern der Art. pulmonalis, kann ich hier nicht eingehen, da sich meine Versuche nur auf die cardiale Dyspnoe im engeren Sinn, d. i. die durch Insufficienz des linken Ventrikels und Klappenfehler am linken Ostium des Herzens bedingte beziehen.

Als ein weiteres Resultat unserer Versuche ergab sich, wie wiederholt sein soll, die Thatsache, dass bei der willkürlich forcirten Athmung der Nutzeffect der Athemarbeit, wenn auch nur bis zu einer gewissen Grenze, herabgesetzt wird. Zu dieser Einsicht konnte der Thierversuch selbstverständlich nie führen.

Diese Thatsache ist zunächst von physiologischer Bedeutung, weil sie uns lehrt, dass die ruhige, flache Athmung zugleich die zweckmässigste ist. Andererseits gewährt diese Thatsache, indem sie die Rolle aufdeckt, welche die Reibungswiderstände für die Athmung spielen, eine vermehrte Einsicht in die Bedeutung gewisser pathologischer Processe, durch welche Reibungswiderstände in den Luftwegen erzeugt werden. Wir begreifen namentlich, wie vermehrte Reibungswiderstände in Folge von Bronchitiden, namentlich dort eine besondere Schädlichkeit entfalten, wo in Folge einer insuffizienten Arbeit des linken Ventrikels Stauungszustände in den Lungengefäßen, d. i. leichte Grade von Lungenschwellung und Lungenstarrheit bestehen. Es ist ohne Weiteres klar, dass hierin der Grund zu suchen ist, weshalb Herzkranken viel schwerer Katarrhe vertragen, als Individuen mit gesunden Herzen.

Aus der hier vorgetragenen Lehre von der cardialen Dyspnoe ergibt sich nicht nur eine bessere Einsicht in die Art und Weise, wie die Dyspnoe entsteht, sondern auch, wie sie zum Schwinden gelangt. Es ergibt sich aus derselben ohne Weiteres, dass die Dyspnoe ihr Ende erreicht, wenn die geschwellten Lungen kleiner und die starrgewordenen wieder dehnbarer

werden. Beides geschieht sofort, wenn das Herz wieder sufficient wird und der Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhof ungehindert von Statten geht. In den Versuchen, bei denen die Dyspnoe durch körperliche Arbeit, d. i. durch die secundäre Insufficienz des linken Ventrikels in Folge gesteigerten Blutdruckes in den Arterien erzeugt wurde, löst sich die Insufficienz, wenn mit der Körperruhe der Blutdruck sinkt und die Herzspannung zur Norm zurückkehrt.

Auf Grund dieser Vorstellung von den Vorgängen, die bei der Entstehung und bei dem Schwinden der Dyspnoe stattfinden, erklärt sich leicht die günstige Wirkung der herztonisirenden Mittel, wie Digitalis, Strophantus u. a. Dies beruht, wie auch der Thierversuch lehrt, darauf, dass durch Besserung der Triebkraft des Herzens der Blutdruck im linken Vorhofe zum Sinken gebracht und dadurch die Bedingung zur Entstehung der Lungenstarrheit beseitigt wird. Ich möchte an dieser Stelle betonen, dass die Lehre von der Lungenstarrheit nicht nur für acute Herzerkrankung zu gelten hat, bei denen es noch zu nicht zu consecutiven Gewebsveränderungen in den Lungen gekommen ist. Denn auch bei solchen Fällen, in denen sich bereits dauernde Veränderungen des Lungengewebes, wie Emphysem oder braune Induration, entwickelt haben, wird eine zunehmende oder neu hinzugetretene Herzmuskelinsufficienz dieselbe Wirkung in Bezug auf die Entstehung der Lungenstarrheit haben müssen. Es wird sogar bei einer pathologischen Veränderung des Lungengewebes schon ein geringer Grad von Herzinsufficienz genügen, um die Excursionsfähigkeit der Lungen noch mehr herabzusetzen und damit den Nutzeffect der Athemarbeit noch mehr zu verringern.

Die Resultate dieser Versuche lassen sich in folgenden Punkten zusammenfassen.

1. Bei der willkürlich forcirten Athmung wird der Nutzeffect der Athemarbeit in Folge Erhöhung des Reibungswiderstandes in den Luftwegen um ein Geringes vermindert.

2. Bei der cardialen Dyspnoe tritt eine bedeutende Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit ein, präziser ausgedrückt, der mechanische Respirationsquotient, d. i. das Verhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme wird kleiner.

3. Das Charakteristische der cardialen Dyspnoe liegt nicht in der Beschleunigung und Vertiefung der Athmung, sondern in der Atheminsufficienz.

4. Die Atheminsufficienz hat ihren Grund in der Lungen-schwellung und Lungenstarrheit, indem insbesondere die Letztere durch Verminderung der Excursionsfähigkeit der Lungen wie ein Respirationshinderniss wirkt, wodurch die inspirirte Luftmenge nicht nur nicht proportional der Athem-

arbeit zunehmen kann, sondern unter Umständen dem Ruhe-
werthe gegenüber absolut abnimmt.

5. Demgemäss hat man zu unterscheiden zwischen rela-
tiver und absoluter Dyspnoe.

6. Auch bei der cardialen Dyspnoe betheiligt sich der
erhöhte Reibungswiderstand an der Verminderung des Nutz-
effectes der Athemarbeit.

7. Die chemischen Athemreize, die in Folge mangelhafter
Blutventilation oder erhöhten Muskelstoffwechsels entstehen
und deren Träger das Blut ist, wirken nur im Sinne einer
Vertiefung und Beschleunigung der Athmung und können
daher die Grösse des Nutzeffectes der Athemarbeit höchstens
dadurch beeinflussen, dass sie Veranlassung zu einer Vermeh-
rung des Reibungswiderstandes in den Luftwegen geben.

8. Die durch Körperarbeit erzeugte Dyspnoe ist eine
cardiale und ihr Grad hängt nicht so sehr von der geleisteten
Körpermuskelarbeit als von der Leistungsfähigkeit des Herz-
muskels ab.

9. Die Grösse des Nutzeffectes der Athemarbeit kann
als Maassstab für die Leistungsfähigkeit des Herzens gelten.

V.

Ueber die Herzfüllung während des Lebens und nach dem Tode.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. Koloman Buday

aus Budapest.

Die vorliegenden Versuche galten zunächst der Beantwortung der Frage, wie sich beim eben abgestorbenen Herzen die Füllung des linken Ventrikels dem rechten gegenüber verhält.

Die allgemeine Ueberlegung ergibt, dass der rechte Ventrikel stärker gefüllt sein muss, als der linke, weil die Wand des ersten viel dünner, also viel dehnbarer ist, als die des letzteren.

In der „Allgem. Physiologie und Pathologie des Kreislaufes“ von Basch ist auf Grund dieser Ueberlegung schon der Satz ausgesprochen worden, dass die Blutvertheilung in den einzelnen Gefäßabschnitten des Kreislaufsapparates und dem Herzen, wenn die Thätigkeit des letzteren erloschen ist und das Blut im ruhenden Zustande sich befindet, von der Elasticität der Wandungen abhängt, in denen das Blut eingeschlossen ist.

Dieser aus der Ueberlegung sich ergebende Satz schien mir einer genauen experimentellen Analyse mit Bezug auf das Herz bedürftig. Diese sollte zunächst dahin gerichtet sein, das muthmassliche Verhältniss zwischen der Füllung des linken und rechten Ventrikels genauer zu präcisiren.

Aus dieser Analyse sollte sich namentlich ergeben, ob das Füllungsverhältniss unter allen Umständen ein constantes ist, oder ob sich Abweichungen bemerkbar machen.

Auf Grund dieser Betrachtung musste untersucht werden, ob die Füllungsverhältnisse des Herzens je nach den Bedingungen, unter welchen

man dasselbe zum Absterben bringt, wechseln, d. h. es musste der Herztod durch verschiedene Eingriffe hervorgerufen und dann mit Bezug auf dieses Verhältniss geprüft werden.

Diese Absicht liess sich im Versuche in einfachster Weise dadurch erreichen, dass man Thiere in verschiedener Weise durch Gifte tödtete und dann den Inhalt der beiden Herzhälften durch Wägung bestimmte.

Da unter gewöhnlichen Verhältnissen bei einem derartig veranlassten Herztode die Blutvertheilung, welche demselben vorangeht, in Folge des Auftretens oder Ausbleibens von Krämpfen wechselt, und also die postmortalen Verhältnisse durch die direct antemortalen beeinflusst erscheinen, haben wir es vorgezogen, die Versuche an curarisirten Thieren anzustellen, bei denen wir es, da die Action der willkürlichen Musculatur ausfällt, jedenfalls mit viel regelmässigeren antemortalen Bedingungen zu thun haben.

Es schien uns übrigens auch von Wichtigkeit, die Prüfung dieser durch die Curarisirung wesentlich vereinfachten antemortalen Erscheinungen, das heisst jener, welche während der Agonie auftreten, mit in unsere Untersuchungen aufzunehmen. Um diesbezüglich genaue Vorstellungen zu gewinnen, haben wir in unseren Versuchen die Messung des Arteriendruckes vorgenommen und auch das Verhalten der Lungen geprüft. Diese Prüfung sollte über die Erscheinungen Aufschluss geben, welche unmittelbar vor dem Absterben des Herzens auftreten. Aus dem Carotisdruck erfährt man, unter welchen Druckänderungen das Herz abstirbt, das heisst wie sich die Füllung der Arterien unmittelbar vor dem Tode verhält; aus der Prüfung des Zustandes der Lungen sollte hervorgehen, in welchem Füllungsgrade sich deren Gefässe zur Zeit des Absterbens des Herzens befinden.

So sollten also diese Versuche nicht bloss über den Zustand des todten Herzens Auskunft geben, sondern sie sollten uns auch über die Erscheinungen, die die Agonie charakterisiren, belehren.

Die Messung des Carotisdruckes wurde in gewöhnlicher Weise vorgenommen, das Verhalten der Lungen phrenographisch nach der im Laboratorium von Basch üblichen und schon von Grossmann und Beer beschriebenen Methode bestimmt.

Aus den Resultaten dieser Untersuchung, von denen ich sofort sprechen werde, ergab sich ferner die Nothwendigkeit, das Verhältniss zwischen der Füllung des linken und rechten Herzabschnittes auch während der Zeit zu prüfen, da das Herz in voller Thätigkeit begriffen war. Ehe wir die Gründe darlegen, die diese letztere Untersuchung veranlassten, will ich zunächst die Versuche vorführen, die dem ersten Theile unserer Untersuchung gewidmet sind.

I. Versuche über die Agonie des Herzens und den Herztod.

1. Versuch. Von einer 1proc. Digitalinlösung werden 2,5 ccm eingespritzt; einzelne Dose $\frac{1}{2}$ ccm.

Pulsfrequenz Anfangs 210 in der Minute, nach Einspritzung von 0,01 Digitalin sinkt dieselbe auf 60, nach weiteren 2 Einspritzungen von je 0,01 bis auf 27; bald aber nimmt die Pulsfrequenz wieder zu, bis 180 in der Minute, und bleibt unverändert bis zum plötzlich erfolgten Herztode.

Die Athmungscurve erhebt sich schon beim Beginn des eintretenden Herzstillstandes über ihr früheres Niveau, und zugleich werden die einzelnen Athmungsexcursionen kleiner, d. h. das Zwerchfell wird durch die grösser gewordene Lunge herabgedrängt und die Lunge wird weniger ausdehnbar.

Bei der Autopsie sieht man die Lungen gross, stark hyperämisch; an der Schnittfläche entleert sich beim Abschaben eine feinschaumige seröse Flüssigkeit. Im subpleuralen Lungengewebe zahlreiche Ekchymosen.

Die rechte Hälfte des Herzens ist stark erweitert; das Gewicht des ganzen Herzens beträgt 21 g, nach Entfernung des Blutinhalts des rechten Ventrikels 13,55 g, nach Entfernung des Blutinhalts des linken Ventrikels 11,10 g.

2. Versuch. Von einer 1proc. Lösung werden 4 ccm — 1 ccm auf einmal — eingespritzt.

Nach der 4. Injection erfolgt plötzlich, ohne vorherige Veränderung der Pulsfrequenz, der Herztod. Phrenographische Curve wie im 1. Falle.

Autopsie: Hochgradige Hyperämie und starkes Oedem der Lungen, zahlreiche Ekchymosen der Pleura und des Herzbeutels.

Die rechte Herzhälfte stark erweitert. Totalgewicht des Herzens 68,50 g, nach Entfernung des Blutinhaltes des rechten Ventrikels 46,01 g, nach Entfernung des Blutinhaltes des linken Ventrikels 34,10 g.

3. Versuch. Von einer 5proc. Chloralhydratlösung werden 20 ccm, dann von einer 10proc. 17 ccm injicirt.

Der Blutdruck sinkt allmähig, das Herz stirbt ganz langsam und zwar unter Verlangsamung der Pulsfrequenz und allmähigem Sinken des Blutdrucks ab. Die phrenographische Curve bleibt unverändert.

Bei der Autopsie sind die Lungen klein, blutarm, trocken. Die rechte Herzhälfte erweitert, doch nicht in dem Maasse, wie bei den Digitalisversuchen.

Totalgewicht des Herzens 56,10 g, nach Entfernung des Blutinhaltes des rechten Ventrikels 40,30 g, nach Entfernung des Blutinhaltes des linken Ventrikels 29,43 g.

4. Versuch. Von einer 5proc. Chloralhydratlösung werden 40 ccm eingespritzt.

Pulsfrequenz vor der Einspritzung 155, nach der 3. Einspritzung 100, nach der 5. Einspritzung 87, nach der 7. Einspritzung 37. Das Herz stirbt ganz allmähig ab. Die phrenographische Curve bleibt unverändert.

Bei der Autopsie derselbe Zustand der Lungen wie im 3. Versuch. Die rechte Herzhälfte mässig erweitert.

Totalgewicht des Herzens 38,25 g; nach Entfernung des Blutinhaltes des rechten Ventrikels 25,37 g, nach Entfernung des Blutinhaltes des linken Ventrikels 16,94 g.

5. Versuch. Von einer 1proc. Muscarinlösung werden 3 ccm ($\frac{1}{2}$ ccm auf einmal) eingespritzt.

Pulsfrequenz im Anfang 145, nach der 1. Einspritzung Herzstillstand. Mit Eintritt desselben werden sofort die Athmungsexcursionen kleiner und verschwinden bald gänzlich, so dass der Phrenograph eine horizontale Linie beschreibt, deren Niveau etwas höher ist als das ursprüngliche vor der Intoxication.

Nach der Pause contrahirt sich das Herz sehr langsam, zuerst 21mal, nach der 3. Einspritzung bloss 12mal in der Minute. Der Herztod tritt ganz allmählig ein.

Bei der Autopsie sind die Lungen sehr stark aufgebläht, an ihren Rändern abgerundet; mässige Hyperämie, etwas Oedem, hie und da Ekchymosen.

Totalgewicht des Herzens 31,45 g; nach Eröffnung des rechten Ventrikels 21,01 g, des linken Ventrikels 14 g.

6. Versuch. Von einer 5proc. Muscarinlösung werden 6 ccm eingespritzt, 1 ccm auf einmal.

Im Anfang beträgt der Blutdruck 6,1 cm, die Pulsfrequenz 135. Nach der 1. Einspritzung 20 Sekunden lang Herzstillstand; von demselben Moment an Athmungsstillstand wie im 5. Fall. Nach der 2. Einspritzung ist der Blutdruck 4,4 cm, die Pulsfrequenz 30. Nach der 5. Einspritzung ist der Blutdruck 1,1, die Pulsfrequenz 19. Der Herztod erfolgt allmählig. Bei der Autopsie die Lungen wie im 5. Fall.

Totalgewicht des Herzens 59,55 g, nach Eröffnung des rechten Herzens 36,75 g, des linken Herzens 27,53 g.

7. Versuch. (Tod durch Erstickung.) Bei dem curarisirten Hunde wird die künstliche Athmung eingestellt, worauf der Blutdruck zuerst in die Höhe geht, um dann bis zum langsam eintretenden Herztode immer mehr zu sinken. Die Pulsfrequenz nimmt successive ab.

Befund: Lungen klein, blass, trocken. Rechte Herzhälfte mässig erweitert.

Totalgewicht des Herzens 51,95 g, nach Entfernung des Inhalts des rechten Herzens 37,04 g, nach Entfernung des Inhalts des linken Herzens 26,60 g.

8. Versuch. Mittels zweier Nadelelektroden, die in das Herz eingestochen sind, wird dasselbe und zwar mit ziemlich starken (R. A. 8 cm) tetanisirenden Strömen in gewöhnlicher Weise gereizt. Das Herz stirbt rasch ab.

Bei der Autopsie sind die Lungen blutreich, ödematös mit Ekchymosen. Die rechte Herzhälfte erheblich erweitert.

Totalgewicht des Herzens 49,75 g, nach Entfernung des Blutinhalts des rechten Ventrikels 26,90 g, nach Entfernung des Blutinhalts des linken Ventrikels 17,85 g.

Wir können die hier mitgetheilten Versuche in zwei Gruppen sondern. Die eine Gruppe, welche vier Versuche enthält, charakterisirt sich dadurch, dass der rechte Ventrikel ungefähr um die Hälfte mehr Blut enthält, als der linke.

Die zweite Gruppe unterscheidet sich von der ersteren nur quantitativ. Auch hier überwiegt der Inhalt des rechten Herzens den des linken, doch ist das Verhältniss zwischen der Füllung beider Herzhälften ein viel grösseres. Es übersteigt nicht nur die Hälfte, sondern erreicht sogar mehr als das Viertache.

Der Uebersichtlichkeit halber habe ich die Hauptresultate der Versuche in den umstehenden 2 Tabellen zusammengestellt, von denen die eine sich auf die erste und die andere sich auf die zweite Gruppe bezieht. In diesen Tabellen sind nur die Verhältnisszahlen eingetragen, die Grundzahlen, aus welchen letztere durch Rechnung abgeleitet wurden, ergeben sich aus den Versuchen selbst, die ich bereits oben mitgetheilt habe.

Betrachten wir zunächst die erste Gruppe auf welche sich Tabelle I. bezieht, so ersieht man heraus, dass der allgemeine früher erwähnte

Tabelle I.

No.	Mittel zum Töden des Herzens.	Verbrauchte Menge.	Verhältniss des Blutinhalt des rechten u. linken Ventrikels.	Verhältniss des Herzblutes zur Herzmusculatur.
1.	Erstickung . . .	—	1,42 : 1	0,95 : 1
2.	Chloralhydrat .	2,7 g	1,46 : 1	0,91 : 1
3.	Muscarin	3 cg	1,49 : 1	1,24 : 1
4.	Chloralhydrat .	2 g	1,52 : 1	1,25 : 1

Tabelle II.

1.	Digitalin	4 cg	1,88 : 1	1,0 : 1
2.	Muscarin	30 cg	2,39 : 1	1,16 : 1
3.	Digitalin	2,5 cg	3 : 1	0,88 : 1
4.	Elektr. Strom .	—	4,5 : 1	1,27 : 1

Satz, welcher sich aus der physikalischen Ueberlegung ergibt, durch den Versuch eine Bestätigung erfährt, denn der rechte Ventrikel, der dünnwandiger und weniger elastisch ist als der linke, erscheint in der That stärker gefüllt.

Um nun zu beurtheilen, wodurch die Fälle der 1. Gruppe von jenen der 2. sich unterscheiden, müssen wir untersuchen, ob die Bedingungen, unter denen in beiden Fällen der Herztod erfolgte, einander gleich sind, oder sich voneinander unterscheiden.

Da ergibt sich zunächst, dass in den Fällen der 1. Gruppe der Herztod zum grössten Theile durch andere Eingriffe d. i. durch andere Giftwirkungen veranlasst wurde als in den Fällen der 2. Gruppe. Wir sehen, dass hier unter der Erstickung, d. i. unter dem Einflusse des mit Kohlensäure überladenen Blutes, ferner unter dem Einflusse von Chloralhydrat, schliesslich unter der Muscarineinwirkung der Herztod erfolgt.

Aus der Beobachtung des dem Herztode vorangehenden agonalen Stadiums ergibt sich, dass hier ausnahmslos der Herztod nicht plötzlich, resp. rasch eintrat, sondern dass, wie die Curve des Arteriendruckes in diesen Versuchen lehrte, die in der Curve des Arteriendruckes zum Ausdruck gelangenden Contractionen des linken Ventrikels allmähig bis zum Verschwinden kleiner wurden.

Es fragt sich nun, ob das langsame Absterben jene Bedingung darstellt, welche veranlasst, dass die Mehrfüllung des rechten Herzens nur eine relativ geringe ist und ein gewisses Maass nicht überschreitet. Diesbezüglich muss überlegt werden, dass die stärkere Anfüllung des rechten Herzens von 2 Factoren bedingt sein kann. Sie kann davon herrühren, dass während des Absterbens des Herzens verhältnissmässig grössere Blutmengen aus den Körpervenien in das rechte Herz abströmen, als aus

den Lungenvenen in das linke Herz sich ergiessen, oder es kann der Grund darin liegen, dass die beiden Herzhälften nach dem Tode nur jenen Grad der Ausdehnung erfahren, der dem jeweiligen Inhalte entspricht, welchen man in denselben vorfindet.

Da nun während des allmäligen Absterbens des Herzens das aus den Körpervenen fliessende Blut hinreichend Zeit hat sich in das rechte Herz zu entleeren, so müsste, wenn die Füllung des rechten Herzens von dem Zuströmen des Venenblutes allein abhinge, dasselbe beim langsamen Absterben mehr Blut enthalten. Da aber dies nicht der Fall ist, so muss man annehmen, dass die relative Mehrfüllung des linken Herzens in diesen Fällen davon herrührt, dass der linke Ventrikel beim langsamen Herztode in einen Zustand grösserer Erschlaffung geräth.

Mit anderen Worten, die Ungleichheit zwischen der Füllung beider Ventrikel ist vor Allem durch die Ungleichmässigkeit des Zustandes bedingt, in dem der linke Ventrikel sich während des Absterbens befindet.

Wir werden in der Lage sein, für die Richtigkeit dieses Satzes später, d. i. nach Besprechung der 2. Gruppe, einen directen Beweis vorzubringen.

Für die eben ausgesprochene Meinung, dass die relativ geringere Füllung des rechten Ventrikels nur ein Ausdruck der relativ grösseren Erschlaffung des linken Ventrikels darstelle, sprechen auch die prämortalen d. i. agonalen Erscheinungen, denen wir hier begegnen.

Da wo der Herztod durch Chloralhydrat erfolgte, sieht man den Zustand der Lunge, soweit derselbe sich aus der phrenographischen Curve beurtheilen lässt, bis zum Herztode sich gleich bleiben, d. h. die Lunge vergrössert sich nicht in Folge einer sich entwickelten Lungenschwellung, und die Athmungsexcursionen bleiben gleich gross, weil keine Lungenstarrheit eintritt.

Nach der Muscarinvergiftung beobachtet man allerdings das von Grossmann beschriebene Verschwinden der Athmungsexcursionen, das aber zum Theile auf den miteintretenden Bronchospasmus zu beziehen ist. Bei der Erstickung kann man selbstverständlich, da hier die Lungen nicht aufgeblasen werden, nichts über ihren Zustand erfahren.

Ebenso wichtig und die Meinung unterstützend, dass in diesen Fällen eine Erschlaffung des linken Ventrikels eintrete, ist der Obductionsbefund insoweit derselbe die Lungen betrifft.

Der Obductionsbefund lehrt nämlich, dass die Lungen in diesen Fällen verhältnissmässig blutleer sind und nur bei Muscarin konnte man Spuren von Oedem nachweisen.

Es braucht wohl nicht des besonderen betont zu werden, dass die Blutleere der Lungen darauf zu beziehen ist, dass sich das Blut aus den Lungenvenen im agonalen Stadium in den linken Vorhof und den linken Ventrikel leicht entleeren konnte.

Die Versuche der 2. Gruppe, welche in Tabelle II. zusammengestellt sind, zeigen, dass das Füllungsverhältniss zwischen den beiden Herzhälften wesentlich von dem bereits besprochenen abweicht. Wir sehen, dass hier die Füllung des rechten Herzens nicht nur um etwas mehr über die Hälfte, sondern sogar um mehr als das vierfache dem linken Herzen gegenüber vermehrt ist. In allen diesen Versuchen starb das Herz ziemlich rasch ab.

In den Versuchen, wo der Herztod durch Digitalis veranlasst war, zeigte die Blutdruckcurve, dass der Herztod plötzlich erfolgte; es sank der Blutdruck unter völligem Verschwinden des Pulses rasch ab, d. i. es kam zu einem plötzlichen und dauernden Herzstillstande. Ebenso rasch erfolgte der Tod in dem Versuche, wo das Herz durch einen starken tetanisirenden Strom gereizt wurde. Der Muscarinversuch in dieser Gruppe unterschied sich von dem früheren dadurch, dass wir hier eine fünffach concentrirte Lösung einspritzten, worauf der Tod bedeutend rascher erfolgte, als in dem Muscarinversuche der 1. Gruppe.

Wenn wir vorläufig von Muscarin absehen, so zeigt sich zunächst, dass die toxischen Eingriffe, welche das Herz zum Absterben brachten, hier ganz andere waren als früher.

Ich spreche von toxischen Eingriffen im Allgemeinen, weil ja die Abtödtung des Herzens durch den elektrischen Strom, insoferne, als es sich hier wohl um einen elektrolytischen Process handelt, auch als ein toxischer Eingriff angesehen werden darf. Wir müssen aber auch den Eingriff der Muscarinwirkung in dem dieser Gruppe angehörigen Versuche mit Bezug auf den analogen Versuch der 1. Gruppe als einen völlig differenten bezeichnen, weil ja die Giftconcentration hier eine viel grössere gewesen ist.

Aus der Discussion der Bedingungen, welche dem Füllungsverhältnisse zwischen beiden Herzhälften in der 1. Gruppe zu Grunde lagen, ergab sich, dass man dieselben mit dem langsamen Absterben und der hierbei eintretenden Erschlaffung des linken Ventrikels in Zusammenhang zu bringen hat.

Hieraus ergibt sich unmittelbar die Annahme, dass in den vorliegenden Fällen das grössere Missverhältniss zwischen der Füllung des linken und rechten Ventrikels darauf beruhe, dass der linke Ventrikel nicht in jenem Grade der Erschlaffung abstirbt, wie in den Versuchen der 1. Gruppe.

Mit Bezug auf die Digitaliswirkung findet diese Annahme eine Unterstützung in bekannten Versuchen von v. Schmiedeberg, die zu dem Resultate führten, dass Digitalin eine Schrumpfung des Froschherzens hervorrufe. Auch mit Bezug auf Muscarin findet man eine Uebereinstimmung dieser Annahme mit der durch Grossmann constatirten Thatsache, dass dieses Gift einen Herzkrampf hervorruft; und was den

Effect der elektrischen Reizung betrifft, so ergiebt diesbezüglich der Versuch ein derartiges Missverhältniss der Füllung beider Herzhälften, dass wohl kaum daran gezweifelt werden kann, dass hier durch die Einwirkung des elektrischen Stromes ein Zustand hervorgerufen werde, der dem durch Digitalin und Muscarin bewirkten an die Seite gestellt werden darf.

Die relative Mehrfüllung des rechten Herzens beruht also, wie ich meine, darauf, dass das linke Herz in einem Zustand der Schrumpfung abstirbt, d. h. dass seine Elasticität nicht in gleichem Grade vermindert wird wie beim Erstickungstode, beim Tode in Folge von allmäliger Einwirkung schwacher Muscarindosen.

Dieser derartig charakterisirte Herztod tritt viel rascher ein, als jener, bei welchem das Herz, respective der linke Ventrikel in erschlafftem Zustande abstirbt. Hieraus ist nun durchaus nicht zu folgern, dass die Herzschrumpfung durch die Schnelligkeit des Absterbens bedingt ist, ebensowenig darf man hieraus den Schluss ableiten, dass die Erschlaffung in Folge des langsamen Absterbens sich entwickelt; man kann aus den vorliegenden Thatsachen nur folgern, dass Eingriffe, welche eine Herzschrumpfung bewirken, die sich durch ein stärkeres Missverhältniss zwischen der Füllung beider Herzhälften charakterisirt, das Herz rascher tödten, als Eingriffe, welche den Tod des Herzens unter Erschlaffung desselben herbeiführen, die sich durch ein geringeres Missverhältniss zwischen der Füllung der beiden Herzhälften kundgiebt.

Ich habe den Ausdruck: „Schrumpfung“ gewählt, weil sich mit demselben die allgemeine Vorstellung eines Herzmuskelstandes verbinden lässt, der dem der Erschlaffung entgegengesetzt ist. Den Ausdruck: „Contraction“ habe ich vermieden, weil mau sich schwer vorstellen kann, dass der Muskel in einem lebenden Zustande abstirbt.

Wir hatten bisher immer nur vom linken Ventrikel und den verschiedenen Zuständen, unter welchen derselbe abstirbt, gesprochen. Hieraus könnte man folgern, dass wir uns der Meinung hingeben, dass die erwähnten Gifte nur auf das linke Herz wirken. Es fällt uns aber durchaus nicht bei eine solche isolirte Einwirkung der Gifte anzunehmen. Wir geben uns vielmehr der Vorstellung hin, dass die betreffenden Eingriffe in beiden Herzhälften den gleichen Zustand erzeugen. Nur beherrscht immer der im linken Ventrikel erzeugte Zustand das Gesamtbild, welches sich uns darbietet.

Die Richtigkeit dieser Betrachtung ergiebt sich, wenn wir das Verhältniss der Füllung des rechten Herzens zur Gesamtmusculatur mit dem des linken Herzens zur Gesamtmusculatur in beiden Gruppen mit einander vergleichen.

Damit dieser Vergleich dem Leser leicht erkenntlich werde, habe ich in den folgenden 4 Tabellen die Werthe, von denen ich soeben gesprochen habe, übersichtlich dargestellt.

Tabelle III.

No.	Mittel zum Tödten des Herzens.	Verhältniss der Herzmusculatur zum Blutinhalte d. recht. Ventrikels.
1.	Erstickung . .	1,8 : 1
2.	Chloralhydrat.	1,8 : 1
3.	Muscarin . . .	1,3 : 1
4.	Chloralhydrat.	1,3 : 1

Tabelle V.

No.	Mittel zum Tödten des Herzens.	Verhältniss der Herzmusculatur zum Blutinhalte d. linken Ventrikels.
1.	Erstickung . .	2,54 : 1
2.	Chloralhydrat.	2,72 : 1
3.	Muscarin . . .	1,99 : 1
4.	Chloralhydrat.	2,00 : 1

Tabelle IV.

1.	Digitalin . . .	1,5 : 1
2.	Muscarin . . .	1,2 : 1
3.	Digitalin . . .	1,5 : 1
4.	Elektr. Strom	0,9 : 1

Tabelle VI.

1.	Digitalin . . .	2,86 : 1
2.	Muscarin . . .	2,92 : 1
3.	Digitalin . . .	4,53 : 1
4.	Elektr. Strom	4,38 : 1

Man sieht, wenn man die Tabelle III. und IV. mit einander vergleicht, dass das Verhältniss der Füllung des rechten Herzens zur Gesamtmusculatur in beiden Gruppen nicht wesentlich von einander abweicht, während das Verhältniss der Füllung des linken Herzens zur Gesamtmusculatur bei der zweiten Gruppe d. h. bei der Herzschrumpfung das in der ersten Gruppe deutlich überwiegt (Tabelle V. und VI.)

Dieser verschiedenen Art des Absterbens entsprechend unterscheiden sich die agonalen Vorgänge, welche man hier vorfindet, soweit dieselben die Lungen betreffen, wesentlich von den früher geschilderten. Man sieht hier ausnahmslos die phrenographische Curve mit dem Absterben des Herzens sich über den Ausgangsniveau erheben, d. h. die Lunge wird in der Agonie grösser und drängt das Zwerchfell herab, zugleich werden die einzelnen Athmungsexcursionen kleiner. Wir sehen demgemäss mit der Agonie sich die Zustände der Lungenschwellung und Lungenstarrheit ausbilden, und zwar deshalb, weil durch das Vorwiegen der Schrumpfung des linken Ventrikels der Lungenvenenstrom behindert erscheint.

Mit diesem Befunde im Stadium der Agonie stimmt auch der Obductionsbefund der Lungen überein. Wir finden dieselben hier ausnahmslos grösser, blutreich und ödematös. Der Blutraichthum der Lungen kennzeichnet sich überdies auch durch Auftreten von Ecchymosen.

II.

Die Methode der vergleichenden Prüfung des Inhaltes beider Herzhälften, welche wir bisher behufs genauerer Darlegung der statischen Verhältnisse, wie sie im Tode vorliegen, verworthen, führte zu dem allgemeinen Resultate, dass die Blutvertheilung im Herzen im Ganzen und Grossen immer derart beschaffen ist, dass der rechte Ventrikel mehr

Blut enthält, als der linke. Es zeigte sich aber auch, dass dieses Verhältniss kein constantes ist, sondern je nach dem Zustande, in welchem das Herz abstirbt, wechselt.

Ebenso wie für die Prüfung der statischen Verhältnisse, lässt sich auch die gleiche Methode für die der dynamischen, d. i. jener, welche während des Lebens in voller Kreislaufthätigkeit bestehen, verwerthen.

Zunächst konnte mittelst dieser Methode die Frage beantwortet werden, ob in der That der theoretischen Voraussetzung entsprechend unter normalen Verhältnissen beide Herzhälften gleich stark gefüllt seien. Die Versuche, welche sich mit der Lösung dieser Frage beschäftigten, wurden in folgender Weise ausgeführt. Die Thiere wurden, wie auch in der früheren Versuchsreihe, curarisirt und es wurde die künstliche Athmung eingeleitet, dann wurde der Thorax in der Mitte gespalten und die beiden Hälften desselben auseinander gezogen und derart fixirt, dass man den Herzbeutel eröffnen und so das Herz ganz freilegen konnte. Dann wurde um die Atrioventricularfurche eine Fadenschlinge locker umgelegt; hierauf wurde im Momente der Diastole die Schlinge fest gezogen und dann das Herz herausgeschnitten, um die Wägungen vorzunehmen. In einigen Versuchen wurde auch der Blutdruck bis zum Momente der Umschnürung registriert.

Die Umschnürung wurde einmal unter ganz normalen Bedingungen, ein zweites Mal während des durch Vagusreizung bewirkten diastolischen Herzstillstandes und ein drittes Mal an einem Thiere vorgenommen, dem 2 ccm einer 1 proc. Digitalinlösung eingespritzt wurde und zwar wurde die Umschnürung zu einer Zeit vorgenommen, wo keine sichtlichen Veränderungen in der Pulsfrequenz wahrnehmbar waren.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Resultate dieser Versuche wiedergegeben. Man ersieht aus denselben, dass in der That der theoretischen Voraussetzung gemäss der Inhalt der beiden Herzhälften ganz gleich, oder mindestens nahezu gleich war.

Tabelle VII.

	Blutdruck		Pulsfrequenz		Totalgewicht des Herzens. g	Blutinhalt des rech. Ventrik. g	Blutinhalt des link. Ventrik. g	Verhältniss des Herzblutes zur Herzmusculatur.	Verhältniss des Blutinhalts des rech. und link. Ventrikels.
	an- fangs.	im Mo- ment der Ab- schnü- rung.	an- fangs.	im Mo- ment der Ab- schnü- rung.					
1. Normale Herzaction	—	—	—	—	16,40	2,25	2,50	0,4 : 1	0,9 : 1
2. Reizung d. Vagi . . .	—	—	—	—	50,50	7,20	7,40	0,4 : 1	0,97 : 1
3. Digitalin- Versuch .	4,2 cm	4,4 cm	165	162	21,0	1,90	1,90	0,22 : 1	1 : 1

Aus den Resultaten der Wägung ergibt sich zugleich, dass die Herzfüllung während der Thätigkeit des Herzens eine viel geringere ist, als während der Herzruhe im Tode. Das erscheint aber von vornherein begreiflich, da ja während der Herzarbeit der grösste Theil des Blutes in den Arterien und Capillaren sich befindet.

Wir haben endlich die Methode auch zur Prüfung jener Kreislaufverhältnisse verwendet, die sich der theoretischen Voraussetzung gemäss durch eine Ungleichmässigkeit in der Arbeit beider Herzhälften charakterisiren sollen. Die Ueberlegung, welche dieser Voraussetzung zu Grunde liegt, ist in der allgemeinen Physiologie und Pathologie des Kreislaufs von Basch des Ausführlichen auseinandergesetzt. v. Basch spricht hier die Ansicht aus, dass während der Erstickung in Folge des Aussetzens der künstlichen Athmung und während der Einwirkung des Muscarin ein Zustand der ungleichmässigen Herzarbeit sich ausbildet. Auf Grund dieser Annahme, welche sich auf Versuche stützt, in denen Messungen des Blutdrucks in verschiedenen Gebieten des Kreislaufs vorgenommen wurden, war zu prüfen, ob auch mit Hilfe der Methode, welche wir anwenden, sich in der That eine Ungleichmässigkeit der Füllung beider Herzabschnitte nachweisen lässt. Die diesbezüglichen Versuche sind in folgender Tabelle zusammengestellt, und zwar wurde im 1. Versuche das Herz in jenem Stadium der Erstickung abgeschnürt, wo, wie die Blutdruckcure lehrte, der Blutdruck im Anstieg begriffen war. Im 2. Versuche wurde die Umschnürung zu einer Zeit vorgenommen, wo der Blutdruck schon sehr niedrig und das Herz dem Absterben nahe war. Im Muscarinversuche wurde die Abschnürung im Höhestadium der Giftwirkung vorgenommen (im Stadium der eingetretenen Pulsverlangsamung).

Tabelle VIII.

	Blutdruck		Pulsfrequenz		Totalgewicht des Herzens. g	Blutinhalt des rech. Ventrik. g	Blutinhalt des link. Ventrik. g	Verhältniss des Blutinhalts des rech. und link. Ventrikels.
	an- fangs.	im Mo- ment der Ab- schnü- rung.	an- fangs.	im Mo- ment der Ab- schnü- rung.				
1. Erstickungs- versuch . . .	16 cm	7 cm	—	108	50,70	15,40	10,45	1,4 : 1
2. Erstickungs- versuch . . .	6,2 cm	11,4 cm	156	102	25,68	5,13	3,98	1,2 : 1
3. Muscarin- versuch . . .	—	—	—	—	31,82	7,27	2,45	2,9 : 1

Vergleicht man die in diesen Tabellen enthaltenen Zahlen, die das Verhältniss zwischen der Füllung des linken und rechten Herzens ausdrücken, mit den früheren, so findet man, dass dieselben sich weit eher

jenen nähern, welche sich bei der Untersuchung des todten Herzens ergaben, als jenen, wo die Prüfung während vollständig normaler Verhältnisse stattfand. Nur derjenige Erstickungsversuch, wo die Abschnürung beim Ansteigen des Blutdrucks, also bei anscheinend normaler Herzthätigkeit, vorgenommen wurde, schliesst sich dem normalen Zustande einigermaßen an.

Nach diesen Verhältnissen könnte man geneigt sein anzunehmen, dass sich bei Ungleichmässigkeit der Herzarbeit die gleichen Verhältnisse vorfinden, wie im Tode. Prüft man aber nicht bloss das relative Verhältniss zwischen der Füllung beider Herzhälften, sondern untersucht man auch auf Grund der Wägungen, wie sich die absolute Füllung des lebenden Herzens zu der des todten verhält, so findet man wie vorausszusehen den Unterschied, dass die Füllung des Herzens im Leben eine weit geringere ist, als im Tod. Eine begreifliche Ausnahme bildet nur jener Fall, wo die Umschnürung zum Ende der Erstickung, d. i. am absterbenden Herzen vorgenommen wurde. Hier begegnen wir in der That den gleichen Resultaten, wie am todten Herzen. Das hier gesagte wird durch die nachfolgenden Tabellen illustriert:

Tabelle IX.

	Verhältniss des Herzblutes zur Herzmusculatur.	
	Im Leben.	Nach dem Tode.
Erstickung	—	0,96 : 1
Erstickung, Abschnürung wäh- rend des Blutdrucksinkens	1,11 : 1	—
Erstickung, Abschnürung wäh- rend des Blutdrucksteigens	0,55 : 1	—
Muscarinversuch	—	1,26 : 1
Muscarinversuch	—	1,19 : 1
Muscarinversuch	0,44 : 1	—

Ich möchte hier im Besonderen den Unterschied zwischen den Verhältnissen in der Blutfüllung bei der Vagusreizung und bei der Muscarinwirkung betonen. Während der Vagusreizung sind beide Herzhälften nahezu gleich gefüllt. Ganz anders aber bei der durch Muscarin bewirkten Herzpause. Dieser Unterschied weist nebst andere von Wein-
zweig, Grossmann und Berggrün angeführten Thatsachen darauf hin, dass man die durch Muscarin geschaffene Herzaction nicht mit der durch die Vagusreizung entstehenden identificiren dürfe, wie dies von Seiten der Anhänger der Schmiedeberg'schen Theorie geschieht.

Im Anschlusse an diese Untersuchungen haben wir noch von einer Versuchreihe zu berichten, deren Resultate wohl noch nicht abgeschlossen sind, aber mir doch hinreichend sicher und wichtig scheinen, um dieselben mitzutheilen.

Dem Plane der vorliegenden Untersuchung entsprechend sollte geprüft werden, wie sich die Herzfüllung bei den verschiedenen Stadien der Digitaliswirkung verhalte. Frühere von Dr. Zerner angestellte Versuche haben nämlich gelehrt, dass man unterscheiden müsse zwischen einer günstigen Digitaliswirkung, welche sich durch eine Besserung der Herzarbeit charakterisirt, und einer ungünstigen, die durch eine Verschlechterung derselben gekennzeichnet ist.

Nach diesen Untersuchungen war also zu erwarten, dass man im ersten Stadium einer Herzfüllung begegnen werde, wie man sie auch unter normalen Verhältnissen vorfindet.

Der Versuch ergab aber ein dieser Voraussetzung ganz widersprechendes Resultat. Als wir nämlich das Herz während der Steigerung des Blutdruckes und der Verlangsamung des Pulses in der Diastole umschnürten, fanden wir keine gleiche Herzfüllung, sondern eine auffallende Differenz zwischen der Füllung beider Herzhälften. Das Resultat dieser Prüfung ist in der nachfolgenden Tabelle enthalten:

Tabelle X.

	Ver- brauchte Menge.	Blutdruck		Pulsfrequenz		Blutinhalt des rech. Ventrik.	Blutinhalt des link. Ventrik.	Verhältniss des Blutinhalts des rech. und link. Ventrikels.
		an- fangs.	im Mo- ment der Ab- schnü- rung.	an- fangs.	im Mo- ment der Ab- schnü- rung.	cc	cc	
1. Digitalin- versuch . .	2½ cg	—	14 cm	—	80	10,85	1,18	9,1 : 1
2. Digitalin- versuch . .	1½ cg	13,6 cm	16,2 cm	128	74	5,48	1,67	3,2 : 1

Da die schon erwähnten Versuche Zerner's ergeben hatten, dass in diesem Stadium die Herzarbeit eine günstige war, so konnte man sich nicht der Ansicht hingeben, dass hier eine Ungleichmässigkeit vorhanden sei. Diese Ungleichmässigkeit, welche sich in einer auffallend geringen Füllung des linken Ventrikels kundgiebt, hätte sich ja durch andere Erscheinungen, wie die einer vermehrten Lungenfüllung und eines erhöhten Drucks im linken Vorhofe, kundgeben, müssen. Nun lehren aber grade diesbezüglich die Versuche Zerner's, dass in diesem Stadium der Druck im linken Vorhofe sinkt und die Lungen dehnbarer werden.

Nach diesen bestimmten Aussagen des hämodynamischen Versuches konnte man sich der Ansicht nicht hingeben, dass es sich hier um eine

Ungleichmässigkeit der Herzarbeit handle und es schien vielmehr plausibler anzunehmen, dass diese Ungleichmässigkeit in der Füllung beider Herzhälften darauf beruht, dass die Phasen der Systole und Diastole im rechten und linken Herzen nicht gleichzeitig ablaufen. Die geringste zeitliche Differenz in diesem Ablaufe kann schon eine sehr grosse Differenz in der Herzfüllung verursachen.

Um nach dieser Richtung uns eine Aufklärung zu verschaffen, haben wir folgenden Versuch vorgenommen. Wir öffneten, wie gewöhnlich bei einem curarisirten Thiere den Thorax und den Herzbeutel, injicirten eine Digitalinlösung, liessen von der Carotis aus den Blutdruck registriren und injicirten gleichzeitig das blossgelegte Herz.

Da glaubten wir nun mit Sicherheit zu bemerken, dass als die Verlangsamung der Herzthätigkeit eintrat, die Systolen beider Ventrikel zeitlich nicht mit einander zusammenfielen. Wir umschnürten in Folge dessen das Herz nicht in der Zeit, wo der blossliegende rechte Ventrikel sich mitten in voller Diastole befand, sondern am Schluss derselben. Die hierauf vorgenommene Prüfung des Herzinhaltes ergab nun das überraschende Resultat, dass die Füllung eine ganz gleichmässige war.

Tabelle XI.

	Ver- brauchte Menge.	Pulsfrequenz		Blutinhalt des		Verhältniss des Blutinhalts des rechten u. linken Ventrikels.
		an- fangs.	im Moment der Ab- schnürung.	rechten Ventrikels.	linken Ventrikels.	
Digitalin- versuch	4 g	147	114	4,16 g	4,23 g	0,98 : 1

Wir hatten also, wie es scheint, die Umschnürung zu einer Zeit vorgenommen, wo die Diastole des rechten Ventrikels endigte und die des linken Ventrikels eben begonnen hatte.

Aus diesen Versuchen würde sich ergeben, dass die Digitalis eine Incongruenz der Thätigkeit der beiden Herzhälften veranlasst. Ich spreche diesen Satz nur mit dem Vorbehalte aus, dass die Richtigkeit desselben durch weitere Versuche festgestellt werden muss.

VI.

Ueber den Mechanismus der Aorteninsuffizienz.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. Sigmund Kornfeld,

Primararzt der Landes-Irrenanstalt in Brünn.

Wenn man die inneren Vorgänge im Blutkreislauf, wie sie bei einer Insuffizienz der Aortenklappen statthaben, einer theoretischen Betrachtung unterwirft, so gelangt man zu dem Ergebniss, dass durch die während der Diastole stattfindende Regurgitation von der Blutmenge, welche den linken Ventrikel während der vorausgegangenen Systole verlassen hat und in das Aortengebiet geworfen wurde, ein bestimmter Bruchtheil wieder in den linken Ventrikel zurückkehrt. Diesem Bruchtheil entsprechend wird, so darf man annehmen, die mittlere Füllung des Aortengebietes eine geringere werden, und in diesem Sinne darf man voraussetzen, dass *ceteris paribus* die Aorteninsuffizienz eine Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks gegenüber demjenigen, welcher zur Zeit der Integrität der Klappen bestand, zur Folge haben müsse.

Diese übrigens längst angestellten Erwägungen führen zu der weiteren Voraussetzung, dass die am Thier experimentell erzeugte Aortenklappeninsuffizienz ein Sinken des arteriellen Blutdrucks herbeiführen werde.

Die Erfahrungen an Thierversuchen jedoch, wie sie von verschiedenen Autoren und auch von mir in einer ausgedehnten Versuchsreihe gewonnen wurden, stimmen mit den Ergebnissen der theoretischen Betrachtung durchaus nicht ohne Weiteres überein.

Nach Erzeugung einer künstlichen Aorteninsuffizienz am Thiere sieht man sowohl Sinken als auch Steigen und selbst Gleichbleiben des arteriellen Druckes.

Rosenbach und Cohnheim, welche an Hunden experimentirten, fanden, dass nach Erzeugung der Klappeninsuffizienz der Blutdruck in der Carotis nicht nur nicht sinke, sondern sogar auch ansteige;

Goddard hingegen constatirte bei Kaninchen Sinken des Aortendrucks als Folge der Klappenläsion. De Jaager fand bei Kaninchen den Druck in Uebereinstimmung mit Goddard erniedrigt, bei Hunden ebenso wie Rosenbach erhöht.

Meine Versuche wurden ausschliesslich an Hunden vorgenommen und ergaben in einer Reihe der Fälle Sinken in einer andern Steigen des Aortendrucks.

Behufs Klärung dieser widerstreitenden Ergebnisse will ich von meinen Versuchen zunächst nur jene vorführen, welche lediglich das Verhalten des Aortendrucks betreffen.

I. Versuche, in denen bloss der Arteriendruck gemessen wurde.

Die hierhergehörigen Versuche wurden sämmtlich an grossen jungen Hunden vorgenommen. Die Methode, nach welcher die Insufficienz der Aortenklappen erzeugt wurde, war dieselbe, welche ich bereits früher gelegentlich meiner Untersuchungen über den Venendruck bei Herzfehlern (Zeitschr. f. klin. Med. XXI.) beschrieben habe. Durch die linke Carotis hindurch wurde eine durch eine Canüle gedeckte Zange, ähnlich derjenigen, welche die Laryngologen zur Entfernung von Kehlkopfpolyphen anwenden, so weit eingeführt, bis man fühlte, dass das Instrument auf einen Widerstand gestossen sei, welcher anzeigte, dass man die Semilunarklappen erreicht hatte. Nun wurde die Zange hervorgeschoben, wodurch deren Branchen geöffnet wurden. Nachdem dies geschehen war, wurde die Zange rasch wieder zurück- und das ganze Instrument hervorgezogen. Beim Vorziehen fühlte man, ob man ein Stück der Klappe losgerissen hatte. In allen Fällen wurde durch die Section das Gelingen des Versuches controlirt.

Ich will hier ein- für allemal vorausschicken, dass von meinen zahlreichen Versuchen für die folgenden Betrachtungen nur diejenigen verwerthet wurden, bei welchen durch die Section lediglich eine Läsion einer oder mehrerer Aortenklappen — sei es eine Durchlöcherung oder eine Abreissung von dem Insertionsrande — festgestellt wurde, während Versuche, bei denen sonstige Verletzungen vorgefunden wurden, z. B. Durchbohrung des Herzfleisches mit nachherigem Bluterguss in die Pericardialhöhle etc. für die weitere Betrachtung gänzlich eliminirt wurden.

Die weiter unten folgenden Versuchsprotokolle der ersten Serie meiner Versuche, d. i. jener, in welchen bloss der Arteriendruck bestimmt wurde, umfassen alle jene hierher gehörigen Versuche, welche den angeführten Bedingungen der Tadellosigkeit durchaus entsprachen. Behufs Illustrirung der mitgetheilten Versuchsergebnisse habe ich einzelne Stücke der Curven, welche in besonders prägnanter Weise die aus den

Tabellen hervorgehenden Thatsachen zur Anschauung bringen, auf photokographischem Wege reproduciren lassen.

Um die Vergleichung der Figuren mit den zugehörigen Tabellen zu erleichtern, lasse ich die ersteren unmittelbar dem Protokolle des Versuches folgen, welchem dieselben entnommen sind. Wo bei der photographischen Reproduction eine Verkleinerung der Curve vorgenommen werden musste, ist dies bei der betreffenden Figur angegeben.

Endlich sei noch vorausgeschickt, dass bei sämtlichen Versuchsthieren beide N. vagi durchschnitten wurden, um den Einfluss von aus dem Centralnervensystem kommenden Reizen auf das Herz möglichst auszuschalten, sowie dass sämtliche Versuche an curarisirten Thieren vorgenommen wurden. In einigen Versuchen, in denen dies besonders bemerkt ist, wurde ausser Curare auch noch Chloralhydrat injicirt und zwar in der Absicht, die Erregbarkeit der sensiblen Nerven herabzusetzen, da es schon nach den ersten Versuchen wahrscheinlich war, dass die Reizung der letzteren den Arteriendruck beeinflusse.

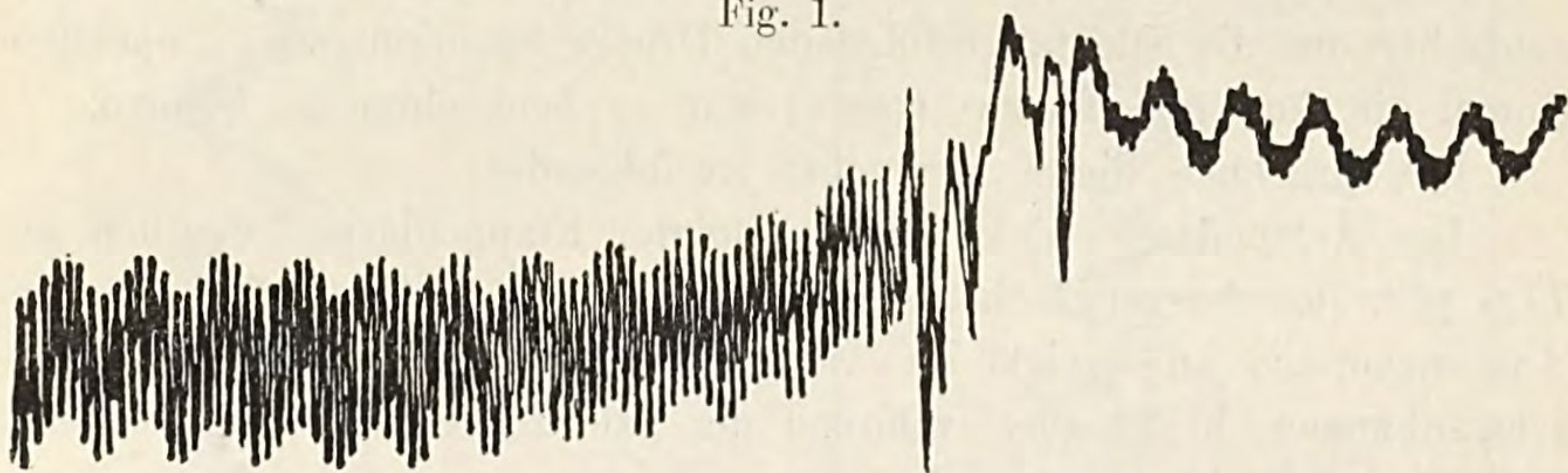
Ehe ich nun die Versuche selbst vorführe, möchte ich nur noch einige allgemeine Betrachtungen über die Merkmale einer artificiellen Aorteninsuffizienz vorausschicken.

Fassen wir vorläufig jene Fälle ins Auge, wo der arterielle Druck sinkt, so könnte man, da dieses Sinken der theoretischen Ueberlegung entsprechend als eine Folge der Regurgitation eintritt, in demselben schon ein sicheres Merkmal für die Existenz einer Klappenläsion erblicken. Doch darf nicht übersehen werden, dass das Sinken des arteriellen Druckes im Versuche noch durch anderweitige Ursachen bedingt sein könne. Man darf sich nämlich nicht verhehlen, dass die verhältnissmässig rohen Eingriffe, durch welche man eine Aorteninsuffizienz zu erzeugen sucht und vielleicht auch der während der Diastole gesteigerte Binnendruck des Ventrikels als solcher die im Herzen liegenden depressorischen Nervenapparate reizen und dadurch auch an und für sich zur Erzeugung eines niedrigeren Blutdruckes beitragen könne. Diesbezüglich muss aber bemerkt werden, dass es sich nur um depressorische Nervenbahnen handeln könnte, die nicht im Vago-Sympathicus verlaufen, denn dieser war ja, wie erwähnt durchschnitten. Die Blutdruckerniedrigung für sich allein betrachtet, kann also nicht als sicherer Maassstab für die zu Stande gekommene Aorteninsuffizienz gelten. Als solchen haben wir vielmehr lediglich die Vergrösserung der Pulse und das diastolische Schwirren zu betrachten, welches man an der, behufs Läsion der Klappen durch die Carotis eingeführten Canüle mit Hilfe des Tastsinnes wahrnimmt. Das Gleiche gilt selbstverständlich auch für jene Fälle, in denen der Arteriendruck nicht sinkt. Den letzten Beweis für das Gelingen des Versuchs ergiebt wie schon erwähnt allerdings nur die nach Abschluss derselben vorgenommene Section.

Versuch I.

Aortendruck in mm		Aortendruck in mm	
Ausgangsdruck	68	Nach 20 Secunden weiterer Ab-	
Später (während der Einführung		fall auf	40
des Instrumentes)	70	Nach 1 Minute Anstieg auf . . .	90
Unmittelbar nach dem Eingriff .	46	„ 1 weiteren Minute	106
Somit beträgt der Druck nach		„ weiteren 5 Minuten Abfall auf	41
erfolgter Läsion in Procenten		somit in Procenten des Ausgangs-	
des Ausgangsdruckes darge-		drucks	60 pCt.
stellt	67,8 pCt.	Nach 1 Minute	40
Die in Procent. ausgedrückte Grösse		Die Section ergiebt Durchlöcherung	
der Drucksenkung beträgt 32,2 pCt.		einer Klappe.	

Fig. 1.



Das Ergebniss dieses Versuchs lässt sich folgendermassen ausdrücken:

Im Momente des Eingriffes sinkt der Druck in der Aorta, erhebt sich jedoch später spontan beträchtlich über den Ausgangsdruck, um jedoch im weiteren Verlaufe noch tiefer zu sinken, als er unmittelbar nach dem Eingriffe war.

Die vorstehende Figur 1 stellt den Anfang dieses Versuches dar; sehr schön ist hier das Grösserwerden der Pulse in Folge der erzeugten Aortenklappeninsufficienz, sowie der der letzteren unmittelbar folgende allmähig noch zunehmende Druckabfall ausgeprägt. Die gerade Linie unterhalb der Curve bezeichnet die Abcisse, von welcher aus die Druckhöhen als Ordinaten gemessen wurden. Es braucht erst nicht besonders erwähnt zu werden, dass die in der Tabelle angegebenen Druckhöhen das Doppelte der entsprechenden Ordinaten der Curve betragen und dass die Höhe des Arteriendrucks entsprechend der Mitte der einzelnen Pulswellen gemessen wurde.

Versuch II.

Beide Vagi durchschnitten. 0,80 Curare, 0,40 Chloralhydrat.

Aortendruck in mm		das ist in Procenten des Aus-	
Ausgangsdruck	134	gangsdruckes . . .	77,6 pCt.
Nach erfolgter Läsion sinkt er		der Betrag der Drucksenkung	
sofort auf	104	somit	32,4 pCt.

Aortendruck in mm	Aortendruck in mm
Erhebt sich spontan (nach 60 Sec.)	beginnt er spontan zu steigen,
wieder auf 132	erreicht nach 20 Sec. d. Höhe von 56
Neuerdings 0,40 Chloralhydrat.	und fällt während 8 Sec. herab auf 40
Sinkt allmäl. ab, um nach 156 Sec. auf 70	Nun zeigt er währ. 174 Sec. äusserst
und nach weiteren 80 Sec. auf 52	geringe Schwankungen, am
zu gelangen.	Ende dieser Zeit beträgt er 38
Nach 44 Sec. steigt er spontan auf 94	Steigt nach weiteren 31 Sec. auf 46
sinkt während 130 Sec. allmäl. auf 44	sinkt während weiteren 45 Sec. auf 40
und erhält sich constant auf dieser	und bleibt während 68 Sec. auf
Höhe während 80 Sec.; dann	dieser Höhe unverändert.

Die Section ergiebt Durchlöcherung einer Klappe.

Hier wurde während der ganzen Versuchsdauer nur ein Eingriff gemacht, um die spontan erfolgenden Druckschwankungen — nachdem einmal die Aorteninsufficienz gesetzt war — beobachten zu können.

Das Ergebniss dieses Versuches ist folgendes:

Der Aortendruck sinkt nach erfolgter Klappenläsion deutlich auf 77,6 pCt. der Ausgangssöhe, steigt sodann nach 1 Minute fast bis zum Ausgangsdruck an, zeigt im weiteren Verlaufe erhebliche Spontanschwankungen, bleibt aber während der ganzen weiteren Versuchsdauer tief unter dem Ausgangsdruck.

Versuch III.

Aortendruck in mm	Aortendruck in mm
Ausgangspunkt 100	und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 66 pCt.
1. Unmittelbar nach dem Eingriffe 90	Weiterer Verlauf nach 50 Sec. 86
das ist in Procenten des Ausgangsdruckes . . 90 pCt.	„ 2 Min. 108
Weiterer Verlauf nach 50 Sec. 94	3. Dritter Eingriff 58
„ 90 „ 98	das ist in Procenten der unmittelb. vorhergehend. Druckhöhe 53,7 pCt.
„ 50 „ 94	und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 58 pCt.
2. Neuer Eingriff, unmittelbar darnach 76	nach eingetretener Beruhigung 76
das ist in Procenten der unmittelb. vorhergehend. Druckhöhe 80,85 pCt.	das ist in Procenten der unmittelbar vor diesem Eingriff herrschend. Druckhöhe 70,37 pCt.
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 76 pCt.	und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 76 pCt.
nach eingetretener Beruhigung 66	nach 1 Minute 74
das ist in Procenten der unmittelbar vor diesem Eingriff herrschend. Druckhöhe 70,2 pCt.	hierauf Erstickung.

Die Section ergiebt: eine Klappe durchlöchert, eine eingerissen.

In diesem Versuch haben wir 3 Eingriffe. Nach jedem Eingriff Sinken, dann wieder allmälige Steigerung, die sich jedoch nach dem ersten Eingriff nicht, wohl aber nach dem zweiten Eingriff über den Ausgangsdruck erhebt.

Die durch jeden einzelnen Eingriff bewirkte Blutdruckerniedrigung beträgt in Procenten des jeweils unmittelbar vor dem Eingriff herrschenden

Fig. 2 (zu Versuch III.).

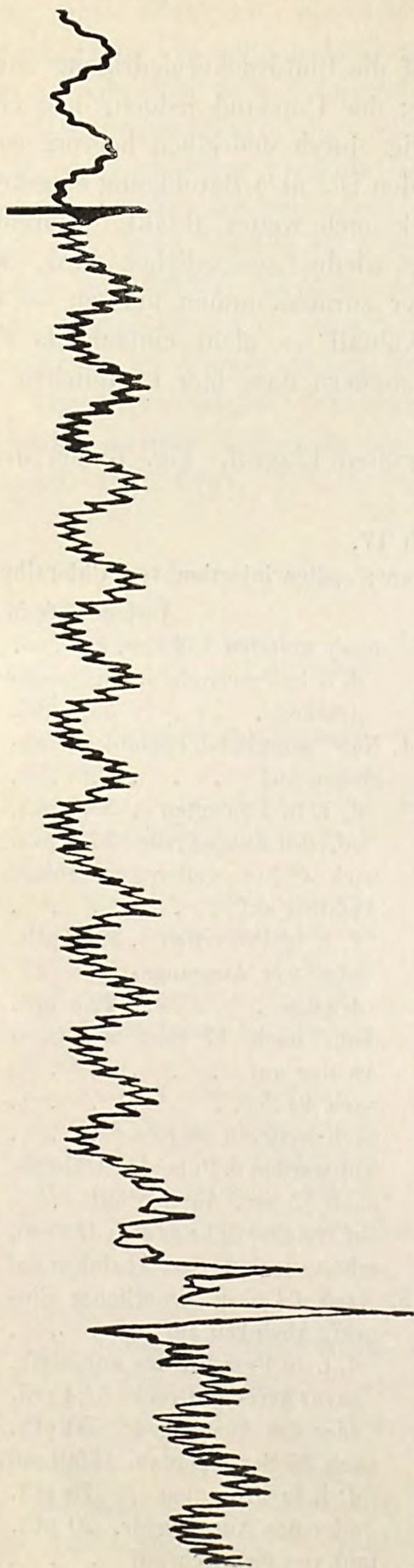
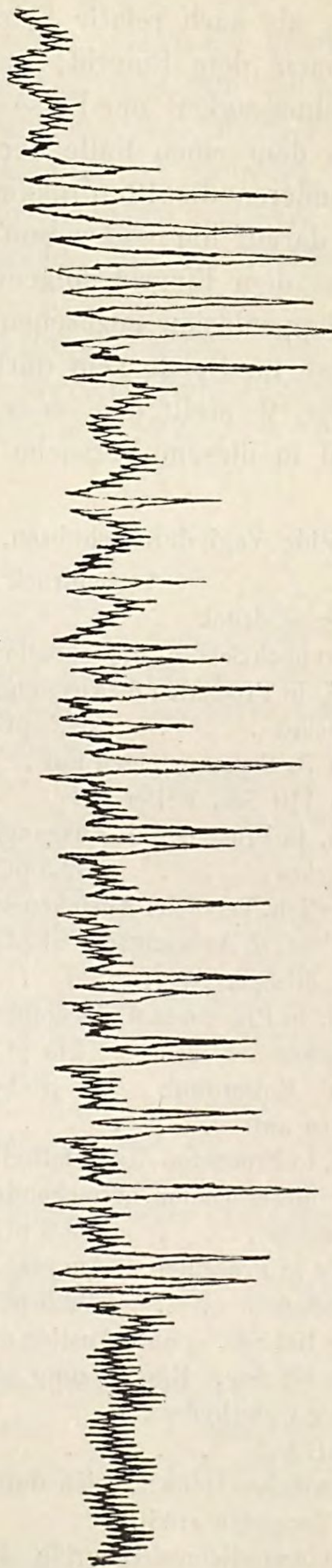


Fig. 3 (zu Versuch III.).



($\frac{2}{3}$ verkleinert.)

Druckes: 90, 80,85 resp. nach erfolgter Beruhigung 70,2, 53,7 resp. 70,37, in Procenten des Ausgangsdruckes: 90, 76 resp. nach erfolgter Beruhigung 66, 58, resp. 76.

Es wird also durch jeden Eingriff die Blutdruckerniedrigung sowohl absolut als auch relativ beträchtlicher; der Umstand jedoch, dass einige Zeit nach dem Eingriff, nachdem die durch denselben hervorgerufene Unregelmässigkeit der Pulse geschwunden ist, also Beruhigung eingetreten ist, in dem einen Falle der Blutdruck noch weiter abfällt, während in dem anderen die Blutdruckerniedrigung wieder ausgeglichen wird, weist schon darauf hin — worauf wir später zurückkommen müssen — dass wir den dem Eingriff folgenden Druckabfall — nicht einfach als Folge der Klappenläsion anzusehen haben, sondern dass hier complicirte Verhältnisse im Spiele sein dürften.

Fig. 2 stellt den ersten und zweiten Eingriff, Fig. 3 den dritten Eingriff in diesem Versuche dar.

Versuch IV.

Beide Vagi durchschnitten. 0,40 Curare; später Injection von Chloralhydrat.

Aortendruck in mm		Aortendruck in mm	
Ausgangsdruck	120	nach weiteren 102 Sec. auf . . .	84
1. Sofort nach Setzung d. Insufficienz	75	d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes	53,6 pCt.
d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes	62,5 pCt.	4. Nun neuerliche Läsion, Herabsinken auf	45
nach 78 Sec. Ansteigen auf . . .	120	d. i. in Procenten	53,5 pCt.
nach 110 Sec. weiter auf . . .	159	od. des Ausgangsdr. 37,5 pCt.	
d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes	132,5 pCt.	nach 98 Sec. weiteres spontanes Abfallen auf	27
2. Neuerlich. Versuch; Absinken auf in Proc. d. Ausgangsdr. 81 pCt.	129	d. i. in Procenten	32,14 pCt.
nach 36 Sec. Anstieg auf . . .	174	oder des Ausgangsdruckes	22,5 pCt.
d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes	145 pCt.	dann nach 17 Sec. spontaner Anstieg auf	39
nach Entfernung des Stabes Sinken auf	111	nach 40 Sec.	51
d. i. in Procenten des unmittelb. vor dieser Läsion herrschenden Druckes	69,8 pCt.	nach weiteren 38 Sec.	75
oder in Procenten d. Ausgangsdruckes	92,5 pCt.	Nun werden d. Pulse deutl. kleiner	
nach 104 Sec. spont. Anstieg auf	171	nach 52 Sec. Anstieg auf . . .	126
nach 88 Sec. Einspritzung von 0,80 g Chlorhydrat.		auf welcher Höhe er sich 134 Sec. erhält, nach 24 Sec. Absinken auf	96
Abfall auf	156	5. Nach 34 Sec. neuerlicher Eingriff, Absinken auf	60
auf welcher Höhe er sich durch 108 Secunden erhält.		d. i. in Procent. des unmittelb. zuvor herrsch. Drucks 62,4 pCt.	
3. Nach neuerlichem Eingriffe auf	108	oder des Ausgangsdr. 50 pCt.	
d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes	69,2 pCt.	nach 26 Sec. spontan. Abfall auf	24
		d. i. in Procenten	25 pCt.
		oder des Ausgangsdr. 20 pCt.	
		und von da rasch auf	0

Die Section ergibt: eine Klappe gänzlich zerrissen, eine andere durchlöchert.

Hier sehen wir nach den zwei ersten Eingriffen den Aortendruck beträchtlich sinken, jedoch in beiden Fällen nach einiger Zeit spontan zu einer Höhe ansteigen, die den Ausgangsdruck übertrifft. Nach Einspritzung von Chloralhydrat bleibt in den weiteren zwei Eingriffen dieses dem anfänglichen Sinken folgende Steigen des Druckes aus.

Die Procentzahlen der relativen Druckerniedrigung, nämlich der nach jedem einzelnen Eingriffe im Verhältniss zu dem unmittelbar vorher herrschenden Drucke nach den 5 Eingriffen sind: 62,5, 69,8, 69,2 resp. 53,6, 53,5 resp. 32,14, 62,4 resp. 25, nämlich je nachdem die der Läsion unmittelbar folgende, oder die im nächsten weiteren Verlaufe noch deutlicher zum Ausdruck kommende Druckerniedrigung der Berechnung zu Grunde gelegt wird.

Die Procentzahlen der absoluten Druckerniedrigung, d. i. der im Vergleich zu dem im Beginn des Versuches herrschenden Ausgangsdrucke hingegen sind: 62,5, 92,5, 90 resp. 70, 37,5 resp. 22,5, 50 resp. 20.

Versuch V.

Aortendruck in mm Hg		Aortendruck in mm Hg	
Ausgangsdruck	98	und in Procenten des Ausgangsdruckes	48,97 pCt.
im Momente des Eingriffes	104	erhebt sich spontan wieder auf	68
1. nach 44 Sec. als die Insufficienz		bleibt durch 132 Sec. constant,	
dentlich wird	82	4. sinkt nach neuerlicher Läsion	
d. i. in Procenten d. Ausgangs-		wieder auf	46
druckes	83,67 pCt.	das ist in Procenten des un-	
steigt dann spont. nach 90 Sec. auf	110	mittelbar vorher herrschenden	
2. sinkt bei neuerlicher Läsion nach		Druckes	67,6 pCt.
34 Secunden auf	84	und in Procenten des Aus-	
das ist in Procenten des un-		gangsdruckes	46,93 pCt.
mittelbar vorher herrschenden		erhebt sich nach 110 Sec. auf	60
Druckes	76,36 pCt.	sinkt spontan (nach 52 Sec.) auf	46
u. d. Ausgangsdruck. 85,71 pCt.		steigt spontan (nach 30 Secund.)	
3. nach 46 Sec. und Verstärkung		wieder auf	60
der Läsion	48	fällt allmählig wieder bis	40
das ist in Procenten des un-		und dann rasch auf	0
mittelbar vorher bestehenden			
Druckes	57,14 pCt.		

Bei der Section zeigt sich eine Klappe von ihrem Insertionsrande fast gänzlich losgetrennt, eine zweite nur geringfügig eingerissen.

Hier zeigt sich somit eine spontane Steigerung auf eine Höhe, die den Ausgangsdruck übertrifft (110 mm).

Die sonstigen Steigerungen, nach jedem durch eine Läsion bewirkten Abfall bleiben sämmtlich beträchtlich unter dem Ausgangsdrucke, ja selbst unter der, der entsprechenden Läsion unmittelbar vorhergehenden Druckhöhe.

Im Allgemeinen lässt sich auch bezüglich dieses Versuches sagen, dass der Aortendruck in demselben Maasse sinkt, als die Insufficienz durch Verletzung der Klappen grösser wird.

Die Procentzahlen der Druckerniedrigung nach den vier Eingriffen betragen und zwar verglichen mit den unmittelbar vorher bestehenden Druckhöhen: 83,6, 76,3, 57,14, 67,6; verglichen mit dem Ausgangsdrucke: 83,6, 85,7, 48,97, 46,93.

Versuch VI.

Beide Vagi durchschnitten.

Aortendruck in mm		Aortendruck in mm	
Ausgangsverhältniss. . . .	114	Nach 20 Secunden	88
1. Unmittelbar nach dem Eingriff .	60	3. Neuer Eingriff	48
das ist in Procenten des Ausgangsdruckes . .	52,6 pCt.	d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden	54,5 pCt.
Nach 10 Secunden	88	und in Procenten des Ausgangsdruckes	42,1 pCt.
2. Neuer Eingriff	54	Nach 40 Secunden	32
d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden	61,3 pCt.	Bei der Section zeigt sich eine Klappe zerrissen.	
u. d. Ausgangsdruckes	47,3 pCt.		

In diesem Versuche sinkt nach jedem Eingriffe der Arteriendruck um ein Beträchtliches, steigt dann nach einiger Zeit wohl wieder an, ohne jedoch jemals den Ausgangsdruck zu erreichen.

Die durch die Läsion bewirkte absolute — nicht aber die relative Erniedrigung des Aortendrucks wächst proportional mit der Vergrösserung der Läsion; es beträgt nämlich nach den drei Eingriffen die jeweilige Drucksenkung in Procenten des vor jedem Eingriffe herrschenden Druckes: 52,6, 61,3, 54,5; in Procenten des Ausgangsdruckes: 52,6, 47,3, 42,1.

Versuch VII.

Aortendruck in mm		Aortendruck in mm	
Bei Beginn des Versuches . . .	170	d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden	55,9 pCt.
1. Nach Erzeugung der Insufficienz	114	und in Procenten des Ausgangsdruckes . .	38,8 pCt.
das ist in Procenten des Ausgangsdruckes . .	67 pCt.	Nach 30 Secunden	84
Nach 20 Sec. Anstieg auf . . .	144	nach weiteren 60 Secunden . .	46
Nach 1 Minute	30	„ „ 60 „	76
Nach 3 Minuten	114	„ „ 60 „	100
Nach je einer weiteren Minute {	124	„ „ 60 „	94
	130	„ „ 60 „	80
	118	„ „ 60 „	44
Verstärkung der Insufficienz (die sich deutlich durch Grösserwerden der Pulse kundgiebt) .	66	Section: eine Klappe fast gänzlich von ihrem Insertionsrande losgetrennt.	

In diesem Falle sinkt nach jedem Eingriffe der Aortendruck, zeigt sodann spontane beträchtliche Schwankungen, erreicht aber die Höhe des Ausgangsdruckes nicht wieder.

Hier beträgt die Grösse der durch die Läsion hervorgerufenen Blutdrucksenkung im ersten Falle 67 pCt. des Ausgangsdruckes, im zweiten 55,9 pCt. des unmittelbar vorher bestehenden und 38,8 pCt. des Ausgangsdruckes.

Versuch VIII.

Aortendruck in mm		Aortendruck in mm	
Ausgangsdruck	100	und in Procenten des Ausgangsdruckes	62 pCt.
1. Unmittelbar nach dem Eingriffe	80	Weiterer Verlauf nach 50 Sec.	86
in Proc. des Ausgangsdr. 80 pCt.		3. Dritter Eingriff	48
Weiterer Verlauf nach 50 Sec. . .	94	d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden	55,6 pCt.
nach 90 Secunden	98	und in Procenten des Ausgangsdruckes	48 pCt.
„ 50 „	90	Erstickungspulse.	
2. Neuer Eingriff	62		
d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden	69,5 pCt.		

Sectionsbefund: eine Klappe zu zwei Dritteln von ihrem Insertionsrande losgetrennt, eine zweite eingerissen.

Das Resultat dieses Versuches lässt sich in Worten kurz folgendermassen zusammenfassen:

Nach jedem einzelnen Eingriffe Sinken des arteriellen Blutdruckes, hierauf allmälige Steigerung, jedoch nie bis zum Ausgangsdruck.

Die durch jeden einzelnen Eingriff bewirkte Blutdruckerniedrigung beträgt in Procenten des jeweils unmittelbar vor dem Eingriffe herrschenden Druckes: 80, 69,5, 55,6; in Procenten des Ausgangsdruckes: 80, 62, 48.

Versuch IX.

Grosser junger Hund. 0,40 Curare. 1,20 Chloralhydrat; beide Vagi durchschnitten. Bei diesem Versuche wird eine Durchspülcanüle verwendet, um jeglichen Einfluss von Gerinnungen auf die Zeichnung der Curve auszuschalten. Nach Erzeugung der Insufficienz und nachdem der durch dieselbe zum Sinken gebrachte Blutdruck sich gleichmässig auf eine bestimmte Höhe eingestellt hat, wird das Kymographion zum Stehen gebracht um nach je 5 Minuten durch einige Zeit in Gang gesetzt zu werden, nachdem unmittelbar vorher die Canüle durchgespült worden.

Auf diese Weise wird das Verhalten des Blutdrucks durch zwei Stunden beobachtet, um ein Bild von dessen spontanen Schwankungen zu gewinnen.

Aortendruck in mm		Aortendruck in mm	
Der Ausgangsdruck beträgt	78	nach 5 Min. Pause	72
Während der Einführ. d. Instruments	80	nach 10 Sec.	76
Unmittelbar nach der Läsion	40	nach 5 Min. Pause	82
nach 10 Sec.	46	nach 10 Sec.	84
nach weiteren 10 Sec.	44	nach 5 Min. Pause	76
nach 5 Min.	42	nach 10 Sec.	80
nach 10 Sec.	44	nach 5 Min. Pause	82
nach einer Pause von 5 Min.	48	nach 10 Sec.	84
nach 10 Sec.	48	nach 5 Min. Pause	76
nach weiterer Pause von 5 Min.	56	nach 10 Sec.	72
nach 10 Sec.	60	nach 5 Min. Pause	60
nach weiterer Pause von 5 Min.	64	nach 10 Sec.	58
nach 10 Sec.	60	nach 5 Min. Pause	64
nach 5 Min. Pause	62	nach 10 Sec.	60
nach 10 Sec.	64		

Injection von 0,40 Curare.

Aortendruck in mm		Aortendruck in mm	
nach 5 Min. Pause	52	nach 5 Min. Pause	50
nach 10 Sec.	48	nach 10 Sec.	52
nach 5 Min. Pause	42	nach 5 Min. Pause	64
nach 10 Sec.	44	nach 10 Sec.	64
nach 5 Min. Pause	68	nach 5 Min. Pause	68
nach 10 Sec.	72	nach 10 Sec.	66
nach 5 Min. Pause	70	nach 5 Min. Pause	60
nach 10 Sec.	72	nach 10 Sec.	64
nach 5 Min. Pause	66	nach 5 Min. Pause	52
nach 10 Sec.	64	nach 10 Sec.	48
nach 5 Min. Pause	60	nach 5 Min. Pause	40
nach 10 Sec.	56	nach 10 Sec.	42

Schliesslich treten Erstickungspulse auf.

Die Section ergibt Durchlöcherung einer Klappe.

Fig. 4.



Fig. 5.

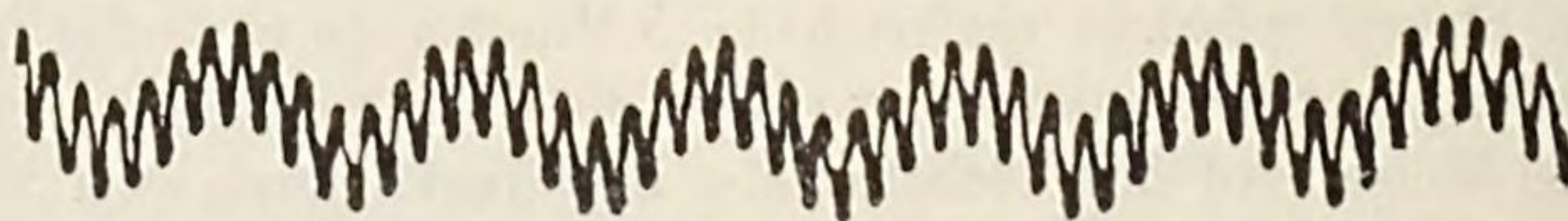
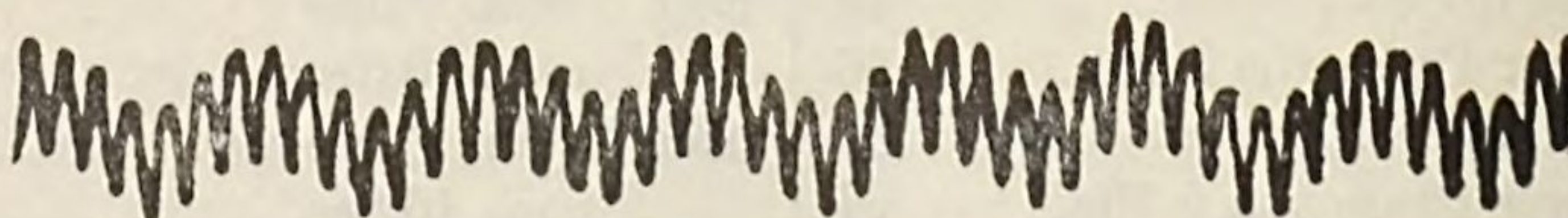


Fig. 6.



In diesem Versuche sehen wir also unmittelbar nach der Läsion einen beträchtlichen Druckabfall von 78 auf 40 mm, somit auf 51,2 pCt. des Ausgangsdruckes, hierauf ein allmähliges Ansteigen bis zu einer den Ausgangsdruck übersteigenden Höhe. Nachdem sich der Druck auf dieser Höhe mit geringen Schwankungen durch etwa 15 Minuten erhalten hat, sinkt er anfangs langsamer, später schneller ab, um sodann wieder anzusteigen, ohne je wieder die frühere Höhe zu erreichen. Nachdem er durch längere Zeit geringfügigere Schwankungen gezeigt, sinkt er gegen Schluss des Versuches beträchtlicher.

Diesem Versuche sind die Figuren 4, 5 und 6 entnommen. Fig. 4 entspricht dem Anfange des Versuches, Fig. 5 der Phase, in welcher der Arteriendruck sein Maximum erreicht hat und Fig. 6 dem Ende des Versuches. Da die Figuren sämtlich in natürlicher Grösse wiedergegeben sind und in sämtlichen die Curven auf dieselbe Abscisse bezogen werden, ist eine unmittelbare Vergleichung der Druckhöhen ermöglicht.

Ueberblicken wir nun die mitgetheilten Versuche, so ergibt sich, dass in sämtlichen Fällen der Läsion eine Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes folgt. Diese Erniedrigung ist nur selten eine geringfügige, wie im Versuch III., in welchem der Arteriendruck unmittelbar nach der Läsion von 100 auf 90 fällt, um sich sogleich wieder auf 96 zu erheben (vgl. Fig. 2), meist ist diese Erniedrigung eine beträchtliche. Die Beträge derselben schwanken, für den ersten Eingriff in unseren Versuchen — wenn wir von Versuch III. absehen — von 16,4 pCt. (im Versuch V., in welchem der Druck auf 83,6 pCt. seiner ursprünglichen Höhe gesunken ist) bis zu 50 pCt. des Ausgangsdruckes (im Versuch IX.) In der Mehrzahl der Fälle schwankt der Betrag der Erniedrigung zwischen 20—40 pCt. des Ausgangsdruckes. Jede Wiederholung des Eingriffes hat ebenfalls ausnahmslos eine Druckerniedrigung im Vergleiche zu dem unmittelbar vor dem Eingriffe herrschenden Drucke zur Folge, jedoch durchaus nicht eine absolute, nämlich auch dem Anfangsdrucke gegenüber geltende Druckerniedrigung. Ueberhaupt lässt sich keineswegs ein Parallelgehen der relativen Druckerniedrigung mit der absoluten bei wiederholten Läsionen feststellen; wenn auch in einzelnen Fällen, wie im Versuch III. und im Versuch VIII. ein derartiges Parallelgehen sehr deutlich ausgesprochen ist und in diesen Versuchen die absolute sowohl, als auch die relative Druckerniedrigung mit jeder neuen Läsion zunehmen, was für Versuch VI. wenigstens hinsichtlich der absoluten Druckerniedrigung gilt, sehen wir in anderen Fällen ein beträchtliches Missverhältniss, so besonders in Versuch V., in welchem nach dem zweiten Eingriffe die relative Druckerniedrigung zunimmt, die absolute hingegen abnimmt und auch im Versuch IV., in welchem nach dem

zweiten und dritten Eingriffe die relativen Druckabnahmen in weit geringerem Maasse kleiner werden gegenüber der dem ersten Eingriffe folgenden Druckabnahme, als die entsprechenden absoluten Druckabnahmen. Mit anderen Worten, die absoluten Druckhöhen sinken in weit geringerem Maasse als die entsprechenden relativen. Aus diesen Thatsachen geht wohl hervor, dass wir in erster Linie in der Regurgitation einen Entstehungsgrund für die Druckerniedrigung zu sehen haben, sie lehren aber auch, dass wir, wie schon früher betont wurde, in der arteriellen Druckerniedrigung durchaus nicht einen einfachen Ausdruck der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen zu erblicken haben, sondern dass sich möglicherweise an der Ausbildung derselben noch andere Factoren mitbetheiligen können. Auf diese Möglichkeit weist nebst dem bereits oben wiederholt, insbesondere im Anschluss an die Versuchsprotokolle erwähnten Umstand, dass auch ohne Eingriffe der Blutdruck steigt oder sinkt oder dass er wie in Versuch III. nach dem Eingriff wieder steigt, oder noch tiefer sinkt, was, wie bereits auseinander-gesetzt, nur auf Nerveninflüsse oder auf directe Beeinflussung der Herzarbeit zurückzuführen ist, auch die aus den Thatsachen sich ergebende Ueberlegung, dass, wenn die Drucksenkung eben nichts Anderes wäre als die alleinige unmittelbare Folge der Klappeninsufficienz, mit der Zunahme jener, auch eine Zunehmen der sicheren Merkmale der Aortenklappeninsufficienz, also in der Curve ein weiteres Grösserwerden der bereits in charakteristischer Weise vergrösserten Pulse, zu constatiren sein müsste. Dies war aber in den oben angeführten Versuchen nur ausnahmsweise, wie z. B. in Figur 2, festzustellen. Ueberdies wären mit der Annahme, dass die arterielle Blutdruckerniedrigung ausschliesslich Folge der Aortenklappeninsufficienz, also der Regurgitation des während der Systole aus dem linken Ventrikel in die Aorta geworfenen Blutes während der Kammerdiastole sei, die Zahlenwerthe der Blutdruckerniedrigung schwer in Einklang zu bringen, die aus den oben mitgetheilten Versuchsprotokollen hervorgehen.

Sehen wir von den niedrigsten Druckhöhen, die in unseren Tabellen enthalten sind — nämlich 22,5 pCt. und 20 pCt. des Ausgangsdruckes — ganz ab, so sind selbst Druckhöhen wie 50 pCt. des Ausgangsdruckes als alleinige Folge der Regurgitation aus der Aorta in den Ventrikel ganz unverständlich, wie sogleich aus der folgenden Betrachtung hervorgehen wird.

Darüber, in welchem Verhältniss durch eine quantitativ bestimmte Verminderung der Blutmenge der arterielle Blutdruck erniedrigt wird, wissen wir nichts Bestimmtes; ein von mir ad hoc ausgeführter Versuch, in welchem jeweils ein bestimmtes, genau gemessenes Blutquantum entzogen wurde, um die dadurch verursachte Senkung des arteriellen Blutdrucks zu bestimmen, ergab keine Aufklärung, da die Ergebnisse keine

Uebereinstimmung zeigten und es absolut nicht möglich war, die einwirkenden Nebenumstände, besonders nervöse Einflüsse, gänzlich auszuschalten. Allein die theoretische Ueberlegung vermag uns doch einige Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Verhältnisses zwischen Verminderung der Arterienfüllung und Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks zu gewähren.

Wäre uns der Gesamttinhalt des Arteriensystems bekannt, so wären wir auch ohne Weiteres in der Lage, die Druckerniedrigung, welche die Entziehung einer bestimmten Blutquantität für den Fall zur Folge hat, als alle übrigen Factoren gleichbleiben, mit anderen Worten, wenn die Elasticität der Gefässwandungen nicht verändert wird, aus dem Verhältniss der entzogenen Menge zur gesammten Blutmenge berechnen zu können. Nehmen wir etwa an, dass die im Arteriensystem enthaltene Blutmenge die Hälfte des gesammten Blutquantums betrage, ein Hund von etwa 20 kg, dessen Blutquantum mit 1500 g (nämlich dem dreizehnten Theil seines Körpergewichts) angenommen werden darf, habe also innerhalb seines Arteriensystems 750 g Blut. Die Ventrikelcapacität eines solchen Hundes darf gleich dem Volum von 60 g Blut angenommen werden. Nun darf, wenn der Kreislauf fortbestehen soll, die Menge des regurgitirenden Blutes nicht gleich sein dem gesammten Quantum des während der Systole ausgeworfenen Blutes, dieselbe muss vielmehr unbedingt kleiner angenommen werden. Nehmen wir aber selbst den äusserst denkbaren Fall an, dass das Volum der regurgitirenden Blutmenge der Ventrikelcapacität nahezu gleich komme, also etwa 60 g betrage, so wird die durch die Regurgitation erfolgte Blutdruckerniedrigung (da $750 : 60 = 12,5$ oder 8 pCt.) 8 pCt. des ursprünglichen Blutdrucks betragen. Der Druck dürfte also *ceteris paribus*, das ist bei gleichbleibender Elasticität der Gefässwandungen, nur auf 92 pCt. seiner ursprünglichen Höhe herabsinken, während in unseren Versuchstabellen, obwohl wir es hier gewiss nicht mit dem unserer Berechnung zu Grunde gelegten Maximum, sondern mit einer regurgitirenden Blutmenge, die bloss einen Bruchtheil der Ventrikelcapacität darstellt, zu thun haben, in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle weit beträchtlichere Erniedrigungen erscheinen.

Berechnen wir mit Beibehaltung der oben gemachten Annahmen das Verhältniss der regurgitirten Menge zum gesammten Körpergewicht, so erhalten wir $6 : 2000 = 0,003$ somit $= 0,003$ pCt., was, soweit es sich um die schädlichen Folgen der verminderten kreisenden Menge des Blutes handelt, ganz belanglos ist.

Führen wir die analoge Betrachtung für den Menschen durch, so hätten wir die Ventrikelcapacität entsprechend dem Volum von höchstens 180 g Blut anzunehmen; legen wir auch hier das denkbare Maximum der regurgitirenden Menge der Rechnung zu Grunde, so würde bei einer Gesamtblutmenge von ca. 5400 g (welche einem Körpergewicht von

70 kg entspricht) die Füllung des Arteriensystems ca. 2700 g betragen, und als Folge der Regurgitation ergäbe sich eine Erniedrigung des Druckes um 6,6 pCt., also ein Sinken auf 93,4 pCt. Der Blutverlust in Folge der Regurgitation würde in diesem Falle 0,0026 pCt. des Körpergewichts betragen. Wie ich weiter unten zeigen werde, würde weder die hier berechnete Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks, noch der entsprechend der letzteren berechnete Blutverlust klinisch sich irgendwie durch Störungen des Befindens geltend machen.

Man könnte noch auf die Weise eine Vorstellung darüber sich bilden, in welchem Verhältniss die Druckerniedrigung zu der regurgitirenden Menge steht, wenn man von der Annahme ausgeht, dass der Abfall des Arterienpulses von seinem höchsten Gipfel bis zur tiefsten Erniedrigung lediglich auf einfach mechanische Weise durch den während der Diastole des Ventrikels erfolgenden Abfluss eines bestimmten Blutquantums aus dem arteriellen Gefässgebiet gegen die Capillaren hin zu Stande kommt. So lange Gleichgewicht besteht, muss durchschnittlich während jeder Diastole soviel abfliessen, als während der Systole aus dem Ventrikel eingeworfen wurde. Da uns die Ventrikelcapacität, also auch die Menge des vom Ventrikel ausgeworfenen Blutes annähernd bekannt ist, so würde uns diese Grösse sowie der Abstand zwischen Druckmaximum und Druckminimum in der Pulswelle den Maassstab geben, nach welchem die Verminderung des Inhalts des Arteriensystems den Blutdruck erniedrigt. Haben wir auf diese Weise ein constantes Verhältniss gefunden, so können wir, unter der Voraussetzung, dass alle sonstigen Verhältnisse, wie Capacität und Elasticität des Arteriensystems gleichbleiben, die Differenz zwischen arteriellem Druckmaximum und Druckminimum der Grösse der abfliessenden Menge proportional setzen. Aus Versuch IV. z. B. ergibt sich durch directe Messung, dass die Differenz zwischen Druckmaximum und Druckminimum im Durchschnitt 4 mm Hg beträgt; der Druck sinkt in diesem Falle von 102 mm auf 98 mm; angenommen die Hälfte des während der Systole in die Aorta geworfenen Blutes regurgitire während der Diastole, so wird der gesammte während der Diastole erfolgende Abfluss die anderthalbfache Menge des unter normalen Verhältnissen abfliessenden Blutes betragen, unter der Voraussetzung, dass alle anderen Verhältnisse gleich geblieben sind, somit der Abfluss gegen die Capillaren keine Aenderung erfährt. Im Sinne unserer Ausführungen hätten wir nun während der Diastole einen Abfall von 6 mm zu erwarten; der Druck sollte also von 102 auf 96 mm absinken. Wird die normale Menge vermehrt und die gesammte regurgitirte Menge wieder ausgeworfen, so wird das Druckmaximum von 102 mm wieder erreicht, der mittlere Blutdruck sollte also 99 mm betragen. Statt dieses auf Grund theoretischer Anschauungen berechneten Resultats sehen wir jedoch, dass der arterielle Druck nach der erzeugten Insufficienz von 100 auf 90

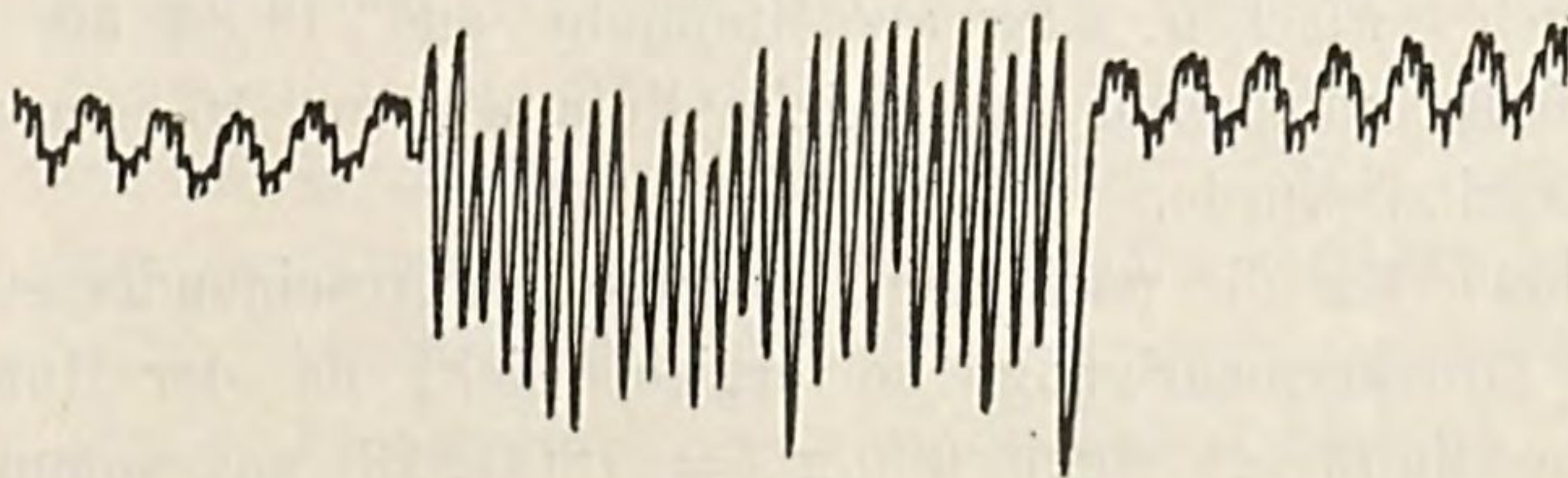
herabgesunken ist, die Drucksenkung also weit mehr beträgt, als auch nach unserer theoretischen Betrachtung vorauszusetzen gewesen wäre.

Allerdings wäre gegen die eben durchgeführte Betrachtung einzuwenden, dass die verticale Distanz zwischen dem Gipfel der Pulswelle und der tiefsten Senkung nach erfolgter Aorteninsuffizienz oft mehr als das Doppelte der unter normalen Verhältnissen bestehenden beträgt; da indess die regurgitirende Menge immer kleiner sein muss als das unter normalen Verhältnissen in die Aorta eingeworfene Blutquantum, die während der Diastole abfliessende Menge daher nie das Doppelte als bei intacten Klappen betragen kann, so scheint hierin ein Argument gegen die Proportionalität der Differenz zwischen Druckmaximum und Druckminimum und der während der Diastole abfliessenden Menge zu liegen und damit unsere ganze Betrachtung hinfällig zu sein. Hiergegen aber ist zu bemerken, dass abgesehen von der Trägheit des Wellenzeichners, auch andere — nervöse — Einflüsse auf die Gestaltung der Differenz zwischen Maximum und Minimum und damit der Pulswelle von Einfluss sein können, die auszuschalten wir gar nicht im Stande sind.

Ich will an dieser Stelle einen Versuch einschalten, welchen ich ausgeführt habe, um die im Vorhergehenden durchgeführte theoretische Betrachtung an der Hand experimenteller Ergebnisse auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Bei einem Hunde, dessen rechte Carotis mit dem Manometer in Verbindung war, wurde die linke Carotis mit einer Spritze so in Verbindung gesetzt, dass die Mündung derselben dem Herzen zugewandt war; durch abwechselndes Ansaugen und Auspressen eines bestimmten Blutquantums konnte der Vorgang der Regurgitation und des Wiedereinfließens der regurgitirten Menge nachgeahmt werden. Einige Zeit nach Beginn des Versuches war eine derartige Beruhigung eingetreten, dass die Blutdruckcurve keine erheblichen Schwankungen mehr zeigte, die auf etwaige Nerveneinflüsse zu beziehen gewesen wären und dass auch keine nennenswerthen Aenderungen des Herzrhythmus auftraten, sondern dass nur mit dem Ein- und Ausspritzen synchronische Schwankungen auftraten.

Dieser Theil der Versuchscurve ergab nun folgendes Resultat.

Fig. 7.



Sofort mit Beginn der Manipulation änderte sich der Rhythmus der Herzaction und näherte sich dem Rhythmus des Ansaugens und Ausspritzens; die Pulse wurden grösser, ähnlich wie bei der Aorteninsuffizienz

(s. Fig. 7), der Blutdruck sank in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, in welchem er stieg. Folgende Tabelle stellt die numerischen Ergebnisse des gesamten Versuches in übersichtlicher Weise zusammen; die erste Columnne enthält die Höhen des arteriellen Blutdrucks vor je einem Versuche; die zweite Columnne giebt den mittleren Druck während der Manipulation an; die dritte Columnne enthält die Zahlen des Procentverhältnisses zwischen den entsprechenden Werthen der zweiten und ersten Columnne, und die vierte Columnne giebt die jeweilige Druckverminderung in Procenten an.

Druck vor dem Versuche.	Druck während des Versuches.	Procent- verhältniss.	Erniedrigung.
142	134	94,36	5,64
136	120	88,20	11,8
124	138	111,29	—11,29
152	138	90,78	9,22
152	146	96,05	3,95
150	144	96,00	4,00
168	150	89,28	10,72
132	120	90,9	9,1
136	130	95,58	4,42
142	126	88,73	11,27

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass in Folge der Manipulation mit der Spritze, welche den Vorgang der Regurgitation nachahmt, in der Regel der mittlere Druck sinkt; die einzige Ausnahme, in welcher er steigt, ist mit Sicherheit auf nervöse Einflüsse zurückzuführen, da in diesem einen Falle auch nach Aufhören des Ansaugens und Einspritzens der Druck noch weiter ansteigt und zwar auf 152 mm.

Es zeigt dies, dass wir nervöse Einflüsse, die den Druck erhöhen oder erniedrigen, überhaupt nicht ausschalten können und ein Mitwirken von solchen in sämtlichen unserer Zahlen für möglich zugeben müssen. Auf derartige Einflüsse allein ist es auch zurückzuführen sein, dass die Procentzahlen der Erniedrigung so sehr schwanken, denn dieselben bewegen sich zwischen 3,95 als Minimum und 11,80 als Maximum, während immer annähernd das gleiche Volumen von 16 ccm angesogen, resp. eingespritzt wurde.

Berechnen wir die nach den theoretischen Auseinandersetzungen zu erwartende Druckerniedrigung, so ergibt sich, da der Hund 7800 g wog, dessen Blutmenge somit 600 g ($= 7800 : 13$) angenommen werden darf, die durch Entziehung von 16 ccm zu erwartende Senkung mit $600 : 16 = 37,5$ oder 2,66 pCt.; nehmen wir an, dass das im Arterien-system befindliche Blut die Hälfte der gesamten Blutmenge betrage, so ergibt sich $300 : 16 = 18,75$ oder in Procenten ausgedrückt 5,25, eine

Zahl, die bereits von dem Durchschnittswerth der in der vierten Columne enthaltenen Zahlen, welcher sich als 7,8 ergibt, nicht so sehr verschieden ist, als es die bisher betrachteten Druckerniedrigungen unter einander sind.

Wir dürfen demnach im Hinblick auf die weit grösseren Werthe der Druckerniedrigung in den früher mitgetheilten Versuchen das oben angestellte theoretische Raisonnement aufrecht halten.

Aus den Daten der bisher vorgeführten Versuche ist es aber nicht möglich die Mitwirkung jedes einzelnen der bereits in Betracht gezogenen Factoren an dem Zustandekommen der arteriellen Blutdruckerniedrigung sicherzustellen; hierzu bedarf es, wie ich weiter unten im Zusammenhange darlegen werde, noch der Kenntniss des gleichzeitigen Verhaltens des Druckes im linken Vorhofs und des Druckes in den Körpervenen. Es ist also nach dem Bisherigen nur die Thatsache festgestellt, dass der Arteriendruck nach Verletzung der Aortenklappen sinkt, dass aber dieses Sinken, da es sehr beträchtlich ausfällt, hinsichtlich seiner Genese durch die bisher vorgeführten Versuche, in denen bloss der Arteriendruck gemessen wurde, nicht genügend erklärt ist.

Eine weitere Thatsache, die durch die oben mitgetheilten Versuche festgestellt wird, ist die, dass nach Setzung der Aorteninsufficienz auch ein Ansteigen des arteriellen Blutdruckes beobachtet wird, und zwar stellte sich dasselbe in meinen Fällen nicht unmittelbar, sondern immer erst einige Zeit nach erfolgter Klappenzerreissung ein. In der Minderzahl der Fälle — nämlich nur in Versuch I. und IV. — ging dieser Anstieg beträchtlich über den Ausgangsdruck hinauf, in anderen Fällen — Versuch III., V. und IX. — wurde der Ausgangsdruck nur um ein Unbeträchtliches überstiegen, in allen übrigen Versuchen blieb die Drucksteigerung dauernd unter der Höhe des Ausgangsdruckes. Die Drucksteigerung blieb aber in keinem der Versuche längere Zeit bestehen, sondern der Druck fiel immer nach einiger Zeit herab und hielt sich zumeist während des grösseren Theiles der Versuchsdauer auf einem Niveau, das viel tiefer war als der Ausgangsdruck.

Besonders lehrreich sind in dieser Hinsicht die Fälle, in denen nur ein Eingriff geschah und während der ganzen übrigen Dauer des Versuches die spontanen Druckschwankungen ruhig beobachtet werden konnten. (Versuch I., II. und IX.).

Die, wie schon erwähnt, auch von andern Seiten gemachte Beobachtung, dass der Druck zuweilen während der Einführung des Stabes, also unmittelbar vor Setzung der Läsion, ansteigt, wie dies z. B. sehr schön in Fig. 1 zu sehen ist, sowie die Betrachtung in Versuch IV., dass nach der verzögerten Entfernung des Stabes der zuvor angestiegene Druck sofort herabsank, legten die Vermuthung, die ich hier nur andeute und auf die ich später noch zurückkomme, nahe, dass die Drucksteigerung durch Reizung sensibler Nerven hervorgerufen werde. Es wurde deshalb

in einigen Versuchen Chloralhydrat injicirt, um die Reizbarkeit der sensiblen Nerven herabzusetzen.

Thatsächlich zeigte sich, dass in Versuch II. und in Versuch IX., in welchen gleich zu Beginn Chloralhydrat injicirt worden war, in ersterem der Anstieg den Ausgangsdruck nicht erreichte, in letzterem nur um einen geringen Betrag überstieg. Am lehrreichsten war in dieser Hinsicht Versuch IV., in welchem erst nach zwei Eingriffen, auf welche jeweils nach der anfänglichen Druckerniedrigung ein den Ausgangsdruck weit übersteigender Anstieg erfolgt war, Chloralhydrat injicirt wurde, worauf nach den noch folgenden drei Eingriffen der Anstieg nur einmal den Ausgangsdruck um ein Geringes überragte, sonst aber niemals erreichte.

Da aber auch ohne Chloralhydrat — in Versuch VI., VII., VIII. — der der anfänglichen Senkung folgende Anstieg unterhalb des Ausgangsdruckes geblieben war, fehlt den wenigen positiven Chloralhydratversuchen die Beweiskraft.

Den strengen Beweis übrigens, dass der arteriellen Drucksteigerung wirklich eine Reizung sensibler Nerven zu Grunde liege, können wir in den beiden vorgeführten Versuchen gar nicht liefern, da hierzu, wie ich ebenfalls weiter unten zeigen werde, die Kenntniss des gleichzeitigen Verhaltens des Druckes im linken Vorhofs nöthig ist. Desgleichen ist die Kenntniss des letzteren unerlässlich, um zu entscheiden, ob nicht etwa eine Vermehrung der Arbeitsfähigkeit des Herzens, im Sinne der Deutung von Rosenbach, die Drucksteigerung verursacht habe.

Die Möglichkeit ferner, dass die Drucksteigerung durch eine Pulsbeschleunigung bedingt sei, ist ebenfalls ins Auge zu fassen. Mit Rücksicht hierauf, habe ich in allen Versuchen je zwei, der gleichen Zeitstrecke entsprechende Curvenstücke, die hinsichtlich der Druckhöhe möglichst weit differirten, in Bezug auf die Pulszahl verglichen, habe aber keine oder durchaus nicht nennenswerthe und nicht constante Unterschiede gefunden.

Ferner habe ich, da das Zustandekommen der Drucksteigerung immerhin derart denkbar war, dass in den einzelnen Phasen der Herzrevolution eine Aenderung eingetreten sein konnte, dass z. B. die Diastole sich verkürzte, wodurch die Regurgitation eingeschränkt wurde, die Elongationen der einzelnen Pulse in niedrig stehenden Curventheilen mit solchen in höher stehenden verglichen, konnte aber auch da keine Unterschiede finden.

Es gilt das auch bezüglich der Drucksteigerung, was ich von der Druckerniedrigung gesagt habe.

Die Erklärung der Blutdrucksteigerung kann sich aber nicht einmal wie die der Blutdruckerniedrigung auf theoretische Erwägung stützen. Hier sind wir vorläufig lediglich auf die Vermuthungen angewiesen, die ich angedeutet habe.

Wir können demnach an der Hand der mitgetheilten Versuchsserie nicht viel mehr als die Thatsache constatiren, über deren Zustandekommen aber keine genaue Rechenschaft geben.

Wir stehen somit jetzt nach Erledigung der ersten Serie unserer Versuche genau dort, wo wir am Eingang unserer Betrachtung standen, wir kennen die beiden widerstreitenden Thatsachen der Blutdruckerniedrigung und der Blutdrucksteigerung, ohne eine vollständig befriedigende Erklärung für dieselben zu besitzen. Wir können aber unter den vorher discutirten Einschränkungen noch vorläufig an dem durch theoretische Erwägungen gestützten Satze festhalten, dass die Blutdruckserniedrigung in Folge von Regurgitation zu Stande komme, wenn auch, was nochmals betont sein soll, in den mitgetheilten Experimenten dieser Satz nicht so rein zum Ausdrucke gelangt, als es a priori zu erwarten gewesen wäre.

Eine nähere Discussion der durch die Regurgitation bewirkten Veränderungen im Blutkreislaufe erscheint also, wie die Sachlage darthut, sehr nothwendig. Diese wird uns in eindringlicher Weise die Nothwendigkeit nahe legen, die Untersuchung auf die in Folge der Aorteninsufficienz im linken Vorhof vor sich gehenden Druckänderungen auszu dehnen.

Ehe ich diese Discussion aufnehme und im Anschlusse an dieselbe auf die Versuche der zweiten Serie, bei denen auch die Drucke im linken Vorhofe gemessen wurden, eingehe, will ich die durch die Regurgitation bewirkten Kreislaufsänderungen und deren Bedeutung für den Organismus einer genaueren Analyse unterwerfen.

Die nächstliegende Annahme zur Erklärung der arteriellen Blutdruckerniedrigung nach Erzeugung der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen ist die, dass in Folge der während der Ventrikeldiastole erfolgenden Regurgitation eines Theiles der in der Aorta enthaltenen Blutmenge, die Füllung des Körperarteriensystems eine Verminderung erfährt.

Nehmen wir an, α stelle die unter normalen Verhältnissen aus dem Ventrikel während der Systole in die Aorta geworfene Blutmenge vor, so wird bei bestehender Insufficienz der Aortenklappen ein Theil dieses α , sagen wir α , während der Diastole in den Ventrikel zurückfliessen. Dementsprechend wird die diastolische Füllung des arteriellen Gefässsystems um einen Betrag α vermindert. Stellen wir uns vor, dass unter normalen Verhältnissen M die im Momente des Beginnes der Herzsystole im Systeme der Körperarterien vorhandene Blutmenge repräsentire und dass der linke Ventrikel während seiner Systole die Menge α in die Aorta werfe, so wird im Schlusse der Ventrikelsystole in den Körperarterien die Blutmenge $M + \alpha$ enthalten sein. Während der nun folgenden Ventrikeldiastole wird ein Theil dieser Blutmenge in das System der Körpervenen abfliessen und, wenn nunmehr die Klappenläsion zu

Stande kommt, gleichzeitig, wie wir angenommen, die Menge α in den linken Ventrikel regurgitieren.

Nehmen wir, behufs Vereinfachung in ganz schematisirender Weise an, dass die in die Körpervenen während einer Herzrevolution abfließende Menge ebensoviel betrage, als während derselben Zeit aus dem linken Ventrikel in die Aorta geworfen wurde, also gleichfalls die Menge a , so wird bei bestehender Schlussunfähigkeit der Aortenklappen am Ende der Ventrikeldiastole oder unmittelbar vor Beginn der neuen Systole die Menge $a + \alpha$ das Gebiet der Körperarterien verlassen haben, und es wird die zu dieser Zeit das System der Körperarterien füllende Blutmenge $M + a - (a + \alpha)$ oder $M - \alpha$ betragen. Die Füllung des Körperarteriensystems wird somit zwischen $M + a$ und $M - \alpha$ schwanken, während dieselbe unter normalen Verhältnissen sich zwischen $M + a$ und M bewegt; die mittlere Füllung des Körperarteriensystems, welche unter normalen Verhältnissen $\frac{M + M + a}{2}$ oder $M + \frac{a}{2}$ beträgt, wird jetzt bei bestehender Aorteninsuffizienz $\frac{(M + a) + (M - \alpha)}{2}$ oder $M + \frac{(a - \alpha)}{2}$ betragen, das heisst die mittlere Füllung des Körperarteriensystems ist in Folge der bestehenden Schlussunfähigkeit der Aortenklappen vermindert.

Wir wollen vorläufig die Vorgänge im Herzen selbst, nämlich die durch die Regurgitation zu Stande gekommene stärkere Füllung des linken Ventrikels, welche möglicherweise wiederum auf den Abfluss aus dem linken Vorhofs erschwerend zurückwirkt, nicht weiter berücksichtigen, sondern uns noch mit den Folgen der verminderten Füllung des Körperarteriensystems beschäftigen. Die verminderte Füllung der Arterien wird — alle übrigen Bedingungen des Kreislaufs als unverändert vorausgesetzt — eine verminderte Spannung zur Folge haben. Diese kann aber, insoweit sie durch die Regurgitation bedingt ist, aus den oben erwähnten Gründen nur geringfügig sein. In demselben Maasse wird das Gefälle gegen die Venen eine Verminderung erfahren, und damit wird der Abfluss aus den Arterien in die Venen ein verlangsamter oder, mit anderen Worten, die in der Zeiteinheit aus den Arterien in die Venen abfließende Blutmenge eine geringere, somit auch die Füllung der Körperven und der in denselben herrschende Druck ein gegen die Norm erniedrigter sein. Ist diese Argumentation richtig, dann muss gleichzeitig mit dem Sinken des Arteriendrucks bei der Aorteninsuffizienz ein Sinken des Venendrucks nachweisbar sein. Dass sich dies thatsächlich so verhält, habe ich in meiner oben citirten Arbeit nachgewiesen, insofern ich gezeigt habe, dass in allen jenen Fällen, wo bei Erzeugung einer Aorteninsuffizienz der Arteriendruck sinkt und nicht etwa das gesammte Herz eine Schädigung erfahren hat, auch zu gleicher Zeit der Druck in der

Jugularvene eine Verminderung erfährt. Durch diese meine Experimente ist aber auch der Beweis erbracht, dass das Sinken des Aortendruckes bei Erzeugung einer Aorteninsufficienz zumeist auf einer verminderten Füllung beruht, es muss aber auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass die Erweiterung der kleinen Arterien mit zu dem Sinken des Aortendruckes beiträgt. Träte in unserem Falle nur dieses letztere ein, das ist, wäre das Sinken des Aortendruckes bei der Aorteninsufficienz lediglich durch Erweiterung von Gefässen veranlasst, so hätte ja der Blutstrom in den Venen anschwellen müssen, keineswegs aber hätte er abschwellen dürfen. Ich erinnere diesbezüglich an die bekannten Versuche, welche lehren, dass nach Reizung der Chorda tympani und nach Reizung der Muskelnerven der Venenstrom anschwillt.

Diese Erniedrigung des Venendruckes kann, wie hier bemerkt sein soll, zugleich mit als Beweis dafür gelten, dass bei der Erniedrigung des Arteriendruckes depressorische Einflüsse, das ist Erweiterungen der arteriellen Gefässbahn, keine wesentliche Rolle spielen, denn diese sind ja, wie das Beispiel der Reizung der Chorda tympani lehrt, weit eher im Stande den Venenstrom zu beschleunigen und somit die Füllung und den Druck in den Venen zu erhöhen. Allerdings lässt sich durch die Versuche, auf die ich mich beziehe, wenn sie auch lehren, dass mit dem Aortendruck auch der Venendruck sinkt, die Mitbetheiligung depressorischer Einflüsse nicht ganz ausschliessen. Denn es muss hierbei die Möglichkeit ins Auge gefasst werden, dass die Druckerniedrigung in den Venen möglicherweise noch grösser ausfallen könnte als sie im Versuch erscheint, das ist, dass die beobachtete Drucksenkung die Resultirende von zwei Ursachen darstellt, deren eine, das ist die Regurgitation, sie begünstigt, während die andere, das ist die Gefässerweiterung, sie in ihrer Entwicklung hemmt. Eine Entscheidung in dieser Frage könnten nur Versuche liefern, bei denen die arterielle Gefässbahn schon vor der Läsion ad maximum erweitert wurde, so dass weitere depressorische Einflüsse nicht mehr zur Wirkung gelangen könnten.

Wenn wir nun weiterhin in Betracht ziehen wollen, welche Folgen die Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks für den Gesamtorganismus hat, so thun wir gut, hierbei von der Frage auszugehen, wie tief der Arteriendruck herabgehen könne, ohne dass der Weiterbestand des Organismus gefährdet wird, oder ohne dass das Weiterbestehen der Stoffwechselvorgänge unmöglich wird. Den Erfahrungen zufolge, welche durch das Thierexperiment gewonnen wurden, weiss man, dass das Weiterleben des Thieres nur dann gefährdet erscheint, wenn der Blutdruck unter 30 mm Quecksilber herabgeht. Diese Erfahrung macht man z. B. bei Pfortadercompression oder bei raschen Aderlässen; bei letzteren tritt bald der Tod ein, wenn das Thier 4—5 pCt. seines Körpergewichts verloren hat, und der Blutdruck unterhalb 30 mm Quecksilber gesunken

ist. Bei langsamer Verblutung kommt es zu dieser Erniedrigung des Blutdruckes, dem bald der Tod folgt, schon nach einem Verlust von 2—3 pCt. des Körpergewichts. Wie tief beim Menschen der Blutdruck in den Körperarterien sinken könne, ohne das Leben zu gefährden, darüber wissen wir nichts Bestimmtes, da beim Menschen derartige Messungen nicht gemacht wurden. Nach den Erfahrungen von Professor v. Basch, auf die ich mich hier berufen darf, findet man bei Reconvalescenten nach schweren Krankheiten, auch bei anämischen, herabgekommenen, schlecht genährten Individuen eine Erniedrigung des Arteriendruckes auf 80 bis 60 mm Quecksilber. Daraus geht hervor, dass die veränderten Drücke, wie wir sie nach Entstehung von Klappenfehlern finden, weit oberhalb jener Grenzen liegen, bei denen ein Weiterleben des Organismus eben nur noch möglich ist. Die Erniedrigung des Blutdruckes, die wir im Thierversuche nach erfolgter Läsion der Aortenklappen beobachten, hat also, wenn sie nicht bis auf die Grenzen des absolut Schädlichen herabgeht, keineswegs die Bedeutung, dass dieselbe das Leben des Thieres gefährdet. Noch weniger hat die, unserer oben mitgetheilten Berechnung nach, sehr geringfügige Druckerniedrigung in Folge der Regurgitation allein eine solche Bedeutung.

Hieraus ist zu folgern, dass die Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes in Folge von Aorteninsufficienz beim Menschen gar nicht als besondere klinische Schädlichkeit in Betracht kommt und demnach auch durch kein Merkmal zum Ausdrucke gelangen kann, das sich dem Patienten selbst oder dem Arzte als krankhaft aufdrängt.

Ich kann mich übrigens auch hier auf die Erfahrungen von Prof. v. Basch berufen, dass die niedrigsten Drücke, die man bei Aorteninsufficienz am Menschen beobachtet, nicht unter 120 herabgehen, sondern dass man in der Regel hier sehr hohen Drücken begegnet und zwar den höchsten gerade in jenen Fällen, die unter dem Bilde der sogenannten Compensationsstörung verlaufen.

Wenn nun erwiesen ist, dass die verminderte Füllung der Arterien und Capillaren nicht zu jenen Folgeerscheinungen der Aorteninsufficienz gehört, welche sich in Symptomen einer Herzerkrankung äussern, oder mit anderen Worten, wenn die den Gefässen entzogene Blutmenge nicht als schädigende Ursache in Betracht kommt, so muss des Weiteren geprüft werden, ob diese den Gefässen entzogene Blutmenge, indem sie den linken Ventrikel in ungewöhnlicher Weise füllt und belastet, im Herzen selbst zu Veränderungen führt, welche indirect Symptome einer Herzkrankheit hervorrufen.

Gehen wir zu unserer arithmetischen Darstellung der in Folge einer Aortenklappeninsufficienz geänderten Vertheilung der Blutmengen, wie wir sie oben auszuführen begonnen haben, zurück, so müssen wir sagen,

dass die während der Ventrikeldiastole in den Ventrikel zurückströmende Blutmenge α die diastolische Füllung desselben um einen ihrer Grösse gleichkommenden Betrag vermehren müsste, wenn nicht gleichzeitig die stärkere Füllung des Ventrikels ein Hinderniss für den Abfluss aus dem linken Vorhofe darstellen würde, so dass der letztere seinen Inhalt nur mehr unter erhöhtem Widerstand, d. i. also nicht mehr so vollständig wie früher entleeren könnte. Mit anderen Worten, man kann sich vorstellen, dass unter Umständen die in das Herz regurgitirende Blutmenge α sofort zwischen dem linken Ventrikel und den linken Vorhof aufgetheilt wird. Hierbei würde dieselbe in zwei Summanden zerlegt werden α_1 und α_2 , deren erster die Mehrfüllung des linken Ventrikels, deren zweiter jene des linken Vorhofes repräsentirt. Die stärkere Füllung des letzteren würde aber wieder für den Abfluss aus den Lungenvenen ein Hinderniss abgeben, es würden also auch die letzteren an der durch die regurgitirende Blutmenge α bewirkten stärkeren Füllung des ganzen hinter den Aortenklappen gelegenen Gefässabschnittes participiren. Wir können uns, wenn wir wieder behufs Vereinfachung schematisiren, vorstellen, dass, wenn wieder Gleichgewicht eingetreten und jeder Herzabschnitt, dessen Capacität wir als constant annehmen wollen, in der einen Phase ebenso viel auswirft, als er in der vorhergehenden empfangen hat, die stärkere Füllung des hinter den Aortenklappen gelegenen Abschnittes der Kreislaufsbahn durch folgende zwei Formeln ausgedrückt wird, deren erste die Verhältnisse während der Ventrikelsystole, die zweite jene während der Ventrikeldiastole anschaulich machen soll, wobei wir überdies im Interesse weitestgehender Vereinfachung annehmen, dass in der Systole der Inhalt des Ventrikels, resp. Vorhofes vollständig entleert, also gleich Null werden soll:

$$1. (M - a + \alpha) + a + 0 \quad 2. (M + \alpha) + 0 + a$$

in welchen Formeln die aufeinanderfolgenden Glieder, bezw. die Füllung der Lungenvenen, des linken Vorhofes und des linken Ventrikels darstellen sollen; a sei die von uns als constant vorausgesetzte Capacität eines Herzabschnittes. Vor Setzung der Aortenklappeninsuffizienz hätten beide Formeln folgendermassen gelautet:

$$1. (M - a) + a + 0 \quad 2. M + 0 + a.$$

Durch die Aorteninsuffizienz wird also für den Fall, als die Regurgitation den Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhofe verhindert, die Füllung der Lungenvenen um den Betrag α dauernd erhöht. Die mittlere Füllung derselben, welche unter normalen Verhältnissen $\frac{(M - a) + M}{2}$

d. i. $(M - \frac{a}{2})$ betragen hätte, beträgt jetzt $\frac{(M - a + \alpha) + (M + \alpha)}{2}$,

d. i. $(M + \alpha - \frac{a}{2})$.

Uebersetzen wir nun wieder die Sprache der Formeln in die Sprache des gewöhnlichen Lebens, so können wir sagen, dass die durch Regurgitation eines Theiles der Blutmasse bewirkte stärkere diastolische Füllung des linken Ventrikels den Binnendruck in letzterem erhöht. Zugleich folgt aus den früheren Auseinandersetzungen, dass diese Drucksteigerung dem Abflusse der aus dem linken Vorhofe in den linken Ventrikel einströmenden Blutmenge ein Hinderniss bereiten und dadurch den Druck im linken Vorhofe vermehren kann; die im linken Vorhofe bestehende Drucksteigerung würde den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen erschweren und somit gleichzeitig zu einer vermehrten Füllung und Drucksteigerung in letzteren führen. Wir hätten also eine Herabsetzung der mittleren Füllung, somit auch des mittleren Druckes im Systeme der Körperarterien und Körpervenen und eine Zunahme der mittleren Füllung, somit auch des mittleren Druckes im Bereiche der Lungenvenen. Haben wir vorhin gesehen, dass die Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes bei der Aorteninsufficienz nicht von wesentlicher Bedeutung ist, so müssen wir dagegen dem Steigen des Druckes in den Lungenvenen die wesentlichste Rolle für das Zustandekommen der klinischen Symptome der Fehler des linken Herzens überhaupt zuerkennen. Durch die Untersuchungen von Professor v. Basch wissen wir, dass durch die vermehrte Füllung der Lungencapillaren, welche durch Erhöhung des Widerstandes bedingt ist, unter dem sich das Blut aus den Lungenvenen in den linken Vorhof entleert, Lungenschwellung und Lungenstarrheit sich entwickelt und damit gleichzeitig der Anlass zur Entstehung der Dyspnoe gegeben wird. — Sind nun meine theoretischen Betrachtungen richtig, so müsste jede Aorteninsufficienz, ebenso wie die Insufficienz der Mitralis oder des linken Ventrikels zur Dyspnoe führen. Diese Dyspnoe resp. der ihr zu Grunde liegende Lungenzustand könnte nun bei schwachen Aorteninsufficienzen, bei denen sonst das Herz vollständig intact ist, so gering sein, dass sie sich weder im subjectiven Befinden des mit einer solchen Aorteninsufficienz behafteten Kranken geltend macht, noch auch der ärztlichen Untersuchung sich aufdrängt. Unter dieser Annahme liesse es sich erklären, dass kleine Aorteninsufficienzen so lange Zeit unter dem Bilde sogenannter compensirter Aorteninsufficienzen verlaufen, d. h. von gar keiner oder doch nur geringfügiger Dyspnoe begleitet sind. In der That lehrt die klinische Beobachtung, dass Aorteninsufficienzen jahrelang ganz latent verlaufen, und dass erfahrungsgemäss solche Kranke selbst körperliche Anstrengungen, wie Bergsteigen, jahrelang gut vertragen, so dass die Frage aufgeworfen werden muss, in wie weit die eben erörterte theoretische Anschauungsweise thatsächlich richtig ist, das heisst, in wie weit thatsächlich die durch die Aorteninsufficienz vermehrte diastolische Füllung des linken Ventrikels Anlass giebt zu einer Erhöhung

des Druckes im linken Vorhofe und zu den Folgezuständen derselben. Diese Frage kann nur unter Beihülfe des Thierexperimentes beantwortet werden; ebenso wie die Verminderung des arteriellen Blutdrucks am Thierexperimente festgestellt und hinsichtlich ihrer Entstehungsweise klargelegt werden muss, müssen wir auch den anderen Theil der eben theoretisch dargelegten Folgen der Aorteninsufficienz, nämlich die Drucksteigerung in den Lungenvenen und im linken Vorhofe am Thierexperimente zu verificiren suchen.

II. Versuche, in denen sowohl der Aortendruck als auch der Druck im linken Vorhofe gemessen wurde.

Die Methode, nach welcher der Druck im linken Vorhofe gemessen wurde, ist jene, wie sie im Laboratorium von Prof. v. Basch üblich ist und schon vielfältig von Grossmann, Gutnikow und Anderen, deren Untersuchungen noch nicht mitgetheilt sind, geübt wurde. Sie unterscheidet sich von der im Ludwig'schen Laboratorium zuerst ausgeführten Methode dadurch, dass man die Communication zwischen dem linken Vorhofe und dem Manometer nicht durch Eröffnung der linken Aurikel schafft, sondern dass man direct durch eine Lungenvene eine Canüle in den linken Vorhof einführt. Hierbei wird, was betont werden muss, das Pericard nicht eröffnet; die Eröffnung des Thorax hingegen ist auch hier, wie bei der Ludwig'schen Methode nöthig. Sie erfolgt hier durch Eröffnung des Intercostalraumes zwischen der fünften und sechsten Rippe. Ueber das Weitere der Methode verweise ich auf die Abhandlungen von Gutnikow und von Grossmann, sowie auf die Arbeit von Hegglin über die Einwirkung der Douche.

Ich lasse zunächst die Protokolle der zu dieser Serie gehörenden Versuche folgen. Die den Protokollen der ersten Versuche vorausgeschickten Bemerkungen gelten auch hier, doch ist hier insofern eine Aenderung getroffen, als die Abbildungen nicht den Versuchsprotokollen beigegeben werden, sondern dass bei jedem Versuche der zugehörigen Abbildungen Erwähnung gethan wird und zwar immer an der Stelle des Protokolls, welche dem photographisch reproducirten Curvenstücke entspricht; die Figuren selbst aber werden erst später der Besprechung der Versuchsergebnisse, und zwar eben nach den Ergebnissen gruppirt, welche in ihnen zur Anschauung kommen, eingefügt. Dadurch wird nicht nur eine viel naturgemässere Ordnung der Figuren erzielt, sondern, worauf es bei der Wichtigkeit der mitgetheilten Resultate hauptsächlich ankommt, diese Resultate selbst werden auch unmittelbar aus der Anschauung und Discussion der Curvenstücke, in welchen dieselben am prägnantesten dargestellt sind, gewonnen.

Ferner ist in den Protokollen dieser Versuchsserie auch darin eine

Aenderung getroffen, dass die Berechnung der Druckänderungen in Procenten, als im Ganzen unfruchtbar, ausgeschieden und nur in jenen Fällen, in denen sie von Wichtigkeit erschien, gelegentlich der Discussion derselben ausgeführt wurde; hingegen wurde das Verhältniss des Arterien-druckes zum Vorhofsdrucke numerisch berechnet und die so gefundene Zahl als „Verhältnissexponent“ den beiden die Druckhöhen in jenen beiden Gebieten bezeichnenden Zahlen beigefügt, so dass jedes Protokoll drei Zahlencolumnen: „Arteriendruck“, „Vorhofsdruck“ und „Verhältniss-
exponent“ enthält. Da der Arteriendruck in Millimetern einer Queck-
silbersäule, der Vorhofsdruck in solchen einer Lösung von kohlensaurem
Natron ausgedrückt ist, mussten bei Berechnung des Verhältnissexponenten
beide zuvor auf dieselbe Einheit reducirt werden, indem — da man das
specifische Gewicht der Sodalösung der Vereinfachung der Rechnung
wegen gleich der des Wassers mit 1 annehmen konnte, denn es kommt
hier ja bloss auf relative, nicht aber auf absolute Richtigkeit der Zahlen
an — die Zahlen der ersten Columnne mit 13 multiplicirt werden.

Die in den Protokollen angeführten, in Millimetern ausgedrückten
Zahlenwerthe betragen selbstverständlich das Doppelte von den in den
Curven graphisch dargestellten Druckhöhen.

Wir können die Verhältnissexponenten zwar nicht als absoluten,
wohl aber als relativen Ausdruck für den Nutzeffect der Herzarbeit resp.
für die Grösse der Kreislaufsschädigung innerhalb eines und desselben
Versuches ansehen und in diesem Sinne aufgefasst, werden uns dieselben,
wie aus dem Folgenden erhellen wird, bei Beurtheilung und Deutung
der einzelnen Versuchsergebnisse treffliche Dienste leisten.

Versuch I.

	Aortendruck.	Vorhofsdruck.	Verhältniss- Exponent.
	mm	mm	
Ausgangsdruck	68	38	23,60
später (kurz vor dem Eingriffe) . . .	70	30	30,33
Erster Eingriff (s. Fig. 20)	42	108	5,05
unmittelbar nach erfolgter Beruhigung .	88	66	17,39
sodann nach $\frac{1}{2}$ Minute	74	38	25,42
„ „ „ „	70	40	22,75
„ „ „ „	64	46	18,06
„ „ „ „	56	38	18,91
„ „ „ „	60	46	16,95
„ „ „ „ (schlechtere Herzarbeit)	46	88	6,79
„ „ „ „	74	58	16,58
„ „ „ „	66	46	18,65
„ „ „ „ (schlechtere Herzarbeit)	52	96	7,04
„ „ „ „	72	90	10,40
„ „ „ „	56	78	9,33
nach 1 Minute	50	72	9,02
„ 2 Minuten	44	64	8,93

	Aortendruck. mm	Vorhofsdruck. mm	Verhältniss- Exponent.
Hierauf zweiter Eingriff (s. Fig. 8) (Pulse werden deutlich grösser)	30	88	4,34
sofort nach eingetretener Beruhigung . .	40	72	7,22
10 Secunden darnach	40	66	7,88
nach $\frac{1}{2}$ Minute.	46	62	9,64
Allmählig steigt der Aortendruck wieder an, während d. Vorhofsdruck langsam sinkt.			
Nach 3 Minuten	64	58	14,90
„ $\frac{1}{2}$ Minute.	56	58	12,60
„ „ „	44	58	9,90
„ „ „	44	58	9,90
Ende des Versuches. Die Section ergibt Zerrei- ssung einer Klappe.			

Das Ergebniss dieses Versuches lässt sich folgendermassen zusammenfassen:

Ehe noch ein Eingriff erfolgt, sehen wir einen Anstieg des Arterien-
druckes von 68 auf 70 und gleichzeitig einen Abfall des Vorhofsdruckes
von 38 auf 30 mit erheblicher Steigerung des Verhältnissexponenten.
Dies lässt nur die Auffassung zu, dass die durch die Vorbereitungen
zum Versuche einigermassen geschädigte Herzarbeit nach eingetretener
Ruhe sich bessert, d. h. dass der Ventrikel in der Zeiteinheit wieder
mehr in die Aorta auszuwerfen und gleichzeitig aus dem Vorhofe mehr
zu schöpfen beginnt. Wir müssen demnach die an zweiter Stelle ver-
zeichneten Drucke als eigentliche Ausgangsdrucke betrachten.

Im Momente des Eingriffes sinkt der Arteriendruck beträchtlich,
während gleichzeitig der Vorhofsdruck ebenfalls um ein Beträchtliches
steigt; wie der Verhältnissexponent lehrt, verschlechtert sich die Herz-
arbeit in bedeutendem Maasse. Die Betrachtung der Curve zeigt, dass
die Pulse sehr unregelmässig werden, daraus dürfen wir folgern, dass es
sich um eine directe Schädigung der Leistungsfähigkeit des linken
Ventrikels, bedingt durch den mechanischen Eingriff selbst, also um eine
primäre Insufficienz des linken Ventrikels handelt. Nachdem diese vor-
über und die Pulse wieder regelmässig geworden sind, sehen wir
zunächst zwei wellenförmige Erhebungen — im Protokolle des Versuches
ist blos die erste derselben aufgenommen — und erst nach diesen
beginnt der Arteriendruck allmählig durch eine längere Curvenstrecke
hindurch herabzusinken (s. Fig. 20).

Die höchste Erhebung des Wellenberges beträgt in beiden Fällen
88 mm Hg; wie sich aus dem Protokolle ergibt, beträgt der Vorhofs-
druck gleichzeitig 66 mm, also weit mehr, als vor dem Eingriffe und
thatsächlich lehrt der Verhältnissexponent, dass die Herzarbeit, trotzdem
der Arteriendruck den Ausgangsdruck übertrifft, schlechter ist. Der vor
dem ersten Eingriffe bestehende Verhältnissexponent von 30,33 wird im
Folgenden nicht wieder erreicht, woraus wir folgern dürfen, dass das in

diesem Versuche wiederholt zu beobachtende Ansteigen des Arterien-
druckes über den Ausgangsdruck keine Besserung der Herzarbeit bedeute.
Der dem Eingriffe folgenden Steigerung folgt zunächst ein Abfall der
Drucke sowohl im Arterien- als auch im Vorhofsgebiete, mit stärkerer
Betheiligung des letzteren, doch steigt, während der Arteriendruck
weiterhin herabsinkt, der Vorhofsdruck wieder in geringem Maasse an;
sodann folgt ein länger dauerndes Schwanken, wobei im Grossen und
Ganzen auch der Vorhofsdruck ein dem Arteriendrucke parallel gehendes
Steigen und Sinken darbietet — wie das in einzelnen der folgenden
Versuche sehr deutlich als Folge von Gefässnervenreizungen zu Tage
tritt; wo sich von diesem Verhalten Ausnahmen zeigen, wie in dem
Falle, wo der Arteriendruck von 60 auf 46 sinkt und gleichzeitig der
Vorhofsdruck von 46 auf 88 steigt und in dem späteren Falle, in dem
der Arteriendruck von 66 auf 52 fällt und gleichzeitig der Vorhofsdruck
von 46 auf 96 ansteigt, handelt es sich, wie sich aus dem gleichzeitigen
Kleiner- und Unregelmässigerwerden der Pulse ergibt, um eine primäre
Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels und umgekehrt,
in jenen Fällen, in denen mit Ansteigen des Arteriendruckes der Vor-
hofsdruck sinkt, um Besserung der Herzthätigkeit. Der Vorhofsdruck
bleibt ungeachtet aller Schwankungen nach dem Eingriffe in diesem
Versuche dauernd höher, als er unmittelbar vor dem Eingriffe war. Zu
der Zeit, als nach der ersten Läsion der Verhältnisseexponent sein
Maximum erreicht — nämlich 25,42 —, somit die durch den Eingriff
selbst bewirkte Schädigung der Herzthätigkeit ihre grösstmögliche Aus-
gleichung erfahren hat, beträgt der Arteriendruck 74, der Vorhofsdruck
38, beide zeigen, verglichen mit den unmittelbar vor dem Eingriffe
herrschenden Druckhöhen eine Steigerung, mit Ueberwiegen derjenigen
des Vorhofsdruckes und diese ist — sowie Ursache des Kleinerwerdens
des Verhältnisseexponenten — im Allgemeinen der Ausdruck der endgiltigen,
durch den Eingriff selbst und gewiss zum Theile auch durch die Klappen-
läsion, gesetzten Kreislaufsstörung.

Während des zweiten Eingriffes, der, wie aus dem Verhalten der
Pulse ersichtlich, eine Verstärkung der Läsion zur Folge hat, sinkt,
unter Ansteigen des Vorhofsdruckes, der Arteriendruck beträchtlich
tiefer, als er jemals vorher war, und auch der Verhältnisseexponent
erreicht sein Minimum; nach eingetretener Beruhigung steigt der Arterien-
druck unter Herabsinken des Vorhofsdruckes wieder an, doch bleibt der
Arteriendruck niedriger, der Vorhofsdruck höher, als unmittelbar vor
dem Eingriffe; dass aus dieser Aenderung des Verhältnisses der Drucke
eine Verschlechterung der Herzarbeit resultirt, zeigt unmittelbar der
Verhältnisseexponent.

Der Arteriendruck bleibt überhaupt im zweiten Theile des Versuches

im Durchschnitte niedriger als im ersten Theile, während die Minima des Vorhofsdruckes im zweiten Theile des Versuches höher sind als im ersten.

Bemerkenswerth ist, dass, wie ein Blick auf die Zahlencolumnen lehrt, derselben Höhe des Arteriendruckes verschiedene Druckhöhen im Vorhofe entsprechen und auch umgekehrt, dem gleichen Vorhofsdrucke verschiedene Arteriendrucke. So z. B. entsprechen dem Arteriendrucke 70 die Vorhofsdrucke 30 und 40, dem Arteriendrucke 56 die Vorhofsdrucke 38, 78 und 58; umgekehrt dem Vorhofsdrucke 46 die Arteriendrucke 64, 60 und 66. Daraus allein ergibt sich schon, dass das Verhältniss zwischen Arterien- und Vorhofsdruck kein einfaches, sondern ein verwickeltes, d. h. von verschiedenen Bedingungen abhängiges ist. Insbesondere sei darauf hingewiesen, dass dem Arteriendrucke von 70 mm Hg vor der ersten Läsion ein Vorhofsdruck von 30 mm Soda-lösung entspricht, während dem gleichen Arteriendrucke nach erfolgter Läsion ein Vorhofsdruck von 40 mm entspricht; die durch die Läsion bedingte Schädigung des Kreislaufes kommt hier im blossen Verhalten des Arteriendruckes gar nicht zum Ausdruck, wohl aber in dem Verhältnisse zwischen Arterien- und Vorhofsdruck. Eine ebenso lehrreiche Betrachtung lässt sich anstellen, wenn man erwägt, dass ein Vorhofsdruck von 38 mm sowohl vor dem ersten Eingriffe als auch nach demselben gemessen wurde.

Im ersten Falle entspricht demselben ein Arteriendruck von 68 mm, im zweiten ein solcher von 74 mm. Bedeutet die Steigerung des Arteriendruckes ein Besserwerden der Herzarbeit, so müsste mit derselben eine Erniedrigung des Vorhofsdruckes einhergehen; das Gleichbleiben ist also schon als relative Steigerung anzusehen. Sieht man hingegen die Steigerung als Ausdruck der Gefässnervenreizung an, dann darf man den Druck von 74 mm nicht mit dem von 68 mm vergleichen, welcher letzterer einer Schädigung der Herzarbeit entspricht, sondern mit dem diesem folgenden Drucke von 70, welcher nach Ausgleichung dieser Schädigung herrscht. Nun entspricht im Versuche letztgenanntem Arteriendrucke ein Vorhofsdruck von 30 und es müsste, wenn der nach dem Eingriffe herrschende Druck von 74 mm gegenüber jenem vor dem Eingriffe bestehenden von 70 mm lediglich eine Folge von Gefässnervenreizung wäre, auch ein parallelgehendes Ansteigen der Vorhofsdrücke nachweisbar sein. Nun entspricht dem Arteriendrucke von 70 mm ein Vorhofsdruck von 30 mm; bei parallelem Anstiege dürfte nur, wie eine einfache Proportion ergibt, dem Arteriendrucke von 74 mm ein Vorhofsdruck von kaum 32 mm gegenüberstehen. Thatsächlich finden wir einen weit höheren Vorhofsdruck. Wie man also auch das Zustandekommen des höheren Arteriendruckes auffasst, der Vorhofsdruck ist nach erfolg-

tem Eingriffe verhältnissmässig noch höher, und daraus dürfen wir schliessen, dass die Steigerung des Vorhofsdruckes die directe Folge des Eingriffes ist.

Ferner sei hervorgehoben, dass nach der zweiten Läsion der Arterien-
druck von 44 auf 40 herabgesunken, der Vorhofsdruck von 64 auf 72
angestiegen ist, und dass nunmehr eine weitere Ausgleichung der durch
den Eingriff gesetzten Schädigung dadurch erfolgt, dass bei Gleich-
bleiben des Arteriendruckes der Vorhofsdruck eine Ver-
minderung (von 72 auf 66) erfährt.

Endlich verdient Beachtung, dass gegen Ende des Versuches der
Arteriendruck bei gleichbleibendem Vorhofsdruck allmähig herabsinkt. Dies
lässt sich auch als relative Erhöhung des Vorhofsdruckes auffassen.

Versuch II.

	Arteriendruck.	Vorhofsdruck.	Verhältniss-
	mm	mm	Exponent.
Ausgangsdruck	100	32	40,63
nach je einer halben Minute	110	34	42,06
„ „ „ „ „	110	34	42,06
„ „ „ „ „	110	32	44,69
Erster Eingriff	90	56	20,89
unmittelbar nach erfolgter Beruhigung	104	46	29,39
nach je einer halben Minute	100	36	36,11
„ „ „ „ „	104	38	35,58
Zweiter Eingriff (Pulse bleiben unverändert)	60	70	11,14
unmittelbar nach erfolgter Beruhigung	104	40	33,80
nach je einer halben Minute	104	36	37,56
„ „ „ „ „	100	36	36,11
Dritter Eingriff (Pulse bleiben unverändert)	70	74	12,30
unmittelbar nach erfolgter Beruhigung	100	46	28,26
nach je einer halben Minute	86	40	27,95
	86	40	27,95
	90	40	29,25

Hierauf traten Erstickungspulse auf.

Section: Eine Klappe zerrissen.

Auch in diesem Versuche zeigt sich, dass während des Eingriffes der
Arteriendruck beträchtlich sinkt dagegen der Vorhofsdruck beträchtlich steigt.
Nachdem der Eingriff vorüber ist, steigt der Arteriendruck wieder an,
erreicht aber nie wieder die Höhe von 110, auf welcher er vor dem ersten
Eingriff sich befunden hatte; der Vorhofsdruck hingegen fällt wieder herab,
bleibt jedoch während der ganzen Versuchsdauer höher, als er
vor dem ersten Eingriff war. Während des zweiten und dritten Eingriffs
sinkt der Arteriendruck weit beträchtlicher als während des ersten,
während gleichzeitig der Vorhofsdruck ebenfalls weit beträchtlicher
steigt. Die Schädigung der Herzarbeit tritt in dem Kleinerwerden des
Verhältnissexponenten deutlich zu Tage. Da die Pulse nach dem zweiten

und dem dritten Eingriffe keine Vergrösserung gegenüber dem Verhalten nach dem ersten Eingriffe zeigen, so folgt daraus, dass der durch den ersten Eingriff erzeugte Klappenriss durch die folgenden nicht nennenswerth vergrössert wurde, und dass daher die durch die späteren Eingriffe hervorgerufene grössere Aenderung der Drucke nicht auf Rechnung stärkerer Regurgitation, sondern directer Schädigung der Ventrikulararbeit zu setzen ist.

Lassen wir die während der Eingriffe erfolgenden Druckänderungen unberücksichtigt und ziehen bloss das in Betracht, was nach eingetretener Beruhigung zu constatiren ist, so sehen wir, dass nach dem ersten Eingriffe der Arteriendruck von 110 auf 104 herabgesunken ist, und dass der Vorhofsdruck von 32 auf 46 angestiegen ist; die dadurch bewirkte Kreislaufsschädigung kommt in der Verminderung des Verhältnissexponenten von 44,69 auf 29,39 zum Ausdruck. In der nächsten halben Minute erfolgt ein Herabsinken beider Drücke, jedoch mit beträchtlichem Ueberwiegen der Drucksenkung im linken Vorhofe, woraus wieder ein Steigen des Verhältnissexponenten auf 36,11 resultirt und in der zweitnächsten halben Minute steigt der Arteriendruck von 100 auf 104, der Vorhofsdruck von 36 auf 38 mit nur geringfügiger Aenderung des Verhältnissexponenten.

Es entspricht also demselben Arteriendruck von 104 mm Hg einmal ein Vorhofsdruck von 46 mm Sodalösung und späterhin ein solcher von 38 mm Sodalösung. Vergleichen wir die beiden Fällen entsprechenden Verhältnissexponenten, so können wir ebenso wie in Versuch I. sagen, dass eine weitere Ausgleichung der Kreislaufschädigung durch Verminderung des Vorhofsdruckes bei Gleichbleiben des Arterien Druckes erfolgt ist.

Nachdem der zweite Eingriff vorüber ist, zeigt sich der arterielle Druck unverändert — nämlich 104 — dagegen ist der Vorhofsdruck grösser geworden und eben dadurch der Verhältnissexponent kleiner. In der nächsten halben Minute bessert sich dies Verhältniss wieder durch Verminderung des Vorhofdruckes bei gleichbleibendem Arteriendruck, um sich jedoch weiterhin durch Sinken des arteriellen Blutdruckes bei unverändertem Vorhofsdruck, was also einer relativen Steigerung des letzteren gleichkommt, zu verschlechtern.

Der dritte Eingriff hat ebenfalls keine Aenderung des arteriellen Blutdruckes, wohl aber eine Steigerung des Vorhofsdruckes zur Folge, woraus eine Schädigung des Kreislaufes und dementsprechend eine Verminderung des Verhältnissexponenten resultirt.

Im weiteren Verlaufe findet ein paralleles Sinken beider Drucke statt und schliesslich ein Anstieg des Arteriendrucks von 86 auf 90, bei gleichbleibendem Vorhofsdruck von 40; in letzterem Vorgang können wir ein relatives Herabsinken des Vorhofsdruckes erblicken.

Versuch III.

	Arteriendruck.	Vorhofsdruck.	Verhältniss- Exponent.
	mm	mm	
Ausgangsverhältniss	114	126	11,92
Beim ersten, jedoch (wie das Verhalten der Pulse zeigt) missglückten Versuch der Klappenreizung sinkt der Druck . . .	60	188	4,15
Nach erfolgter Beruhigung steigt er wieder	100	130	10,—
1. Nach dem ersten gelungenen Eingriff (s. Fig. 13) Abfall auf	70	180	5,05
nach erfolgter Beruhigung	88	134	8,53
10 Secunden später	86	130	8,60
1 Minute später	90	140	8,35
2. Nach dem zweiten Eingriff (s. Fig 14) .	54	196	3,53
nach erfolgter Beruhigung	68	140	6,31
10 Secunden später	70	136	6,69
Im weiteren Verlaufe nach 3 Minuten .	64	118	7,05
Hierauf Präparirung und Reizung des N. ischiadicus einer Seite.			
I. Während der Ischiadicusreizung	120	130	12,—
1/2 Minute nach Aussetzung der Reizung	90	120	9,08
1 Minute später	70	118	7,71
nach einer weiteren Minute	54	108	6,50
3. Eingriff (s. Fig. 8)	30	160	2,43
nach erfolgter Beruhigung	44	110	5,20
nach weiteren 4 Minuten	40	116	4,48
„ „ 90 Secunden	44	148	3,86
II. Zweite Ischiadicusreizung, Anstieg auf .	64	200	4,16
1/2 Minute nach Aufhören der Reizung .	52	150	4,51
1 weitere Minute nach Aufhören d. Reizung	50	140	4,64
nach weiteren 2 Minuten	32	124	3,27
III. Dritte Ischiadicusreizung (s. Fig. 22) .	52	150	4,51
1/2 Minute nach Aufhören der Reizung .	38	126	3,12
nach 1 weiteren Minute	30	166	2,35

Sectionsbefund: Eine Klappe zerrissen, eine zweite durchlöchert.

Dieser Versuch lehrt erstens, dass die durch den Eingriff selbst bewirkte und noch während desselben zum Ausdruck gelangende Erniedrigung des arteriellen Druckes und Erhöhung des Vorhofsdruckes vom Klappendefect als solchem gar nicht abhängig ist; denn, wie aus dem vorstehenden Versuchsprotokolle ersichtlich, ist während des ersten missglückten Eingriffs die angegebene Aenderung der Drücke beträchtlicher als in den darauf folgenden gelungenen.

Sodann zeigt der Versuch, dass nach der ersten Klappenläsion, nachdem die Ausgleichung der durch den Eingriff selbst hervorgerufenen Schädigung beendet ist, der Arteriendruck eine Erniedrigung aufweist — von 100 auf 86 — während der Vorhofsdruck keine Veränderung erfahren hat — nämlich 130 ebenso wie vor dem Eingriff beträgt. Ebenso hat der zweite Eingriff eine Drucksenkung im Arterien-

system und anfangs ein Gleichbleiben und später selbst eine geringfügige Senkung des Vorhofsdruckes — von 140 auf 136 — zur Folge; ja wir können, wenn wir erwägen, dass weiterhin sowohl Arterien- als auch Vorhofsdruck sinken, das Sinken des letzteren aber überwiegt, also kaum aus der durch Verminderung der Gefässnervenreizung erklärbaren arteriellen Druckerniedrigung abzuleiten ist, sogar annehmen, dass diese Senkung des Vorhofsdruckes weiterhin beträchtlicher wird.

Nach dem dritten Eingriff erfährt der Arteriendruck eine Erniedrigung, während der Vorhofsdruck anfangs eine geringfügige Erhöhung zeigt, welche im weiteren Verlaufe allmähig immer ansteigt, während der Arteriendruck keine nennenswerthe Aenderung zeigt. Die Reizung des Ischiadicus hat in diesem Versuche in sämtlichen Fällen Steigerung sowohl des Arteriendruckes als auch des Vorhofsdruckes zur Folge, des ersteren jedoch in weit überwiegendem Maasse, sodass dieselbe jedesmal — besonders aber im ersten Falle — eine Vergrößerung des Verhältniss-exponenten zur Folge hat.

Versuch IV.

	Arteriendruck.	Vorhofsdruck.	Verhältniss- Exponent.
	mm	mm	
Ausgangsdruck	96	54	23,11
Nach 1 Minute spontaner Aufstieg . .	136	64	27,62
„ 1 weiteren Minute	140	60	30,33
„ 1 „ „	78	60	10,69
1. Hierauf erster Eingriff (s. Fig. 15), unmittelbar nach demselben	26	116	2,05
nach erfolgter Beruhigung	34	52	8,05
„ 1/2 Minute	34	56	7,89
„ 1 „	46	68	8,79
„ 1 „	70	74	12,29
„ 1 „	60	88	8,86
„ 1 „	52	96	7,04
spontaner Anstieg	84	80	10,4
2. Zweiter Eingriff	34	140	3,15
nach erfolgter Beruhigung	86	62	18,03
„ 1 Minute	70	62	14,67
Hierauf beginnt d. Präparation der Ischia- dici; während derselben steigt (offenbar durch mechanische Reizung) der Druck wiederholt an; unmittelbar vor dem ersten Anstieg beträgt er	60	58	13,45
sodann steigt er auf	128	70	23,77
fällt wieder herab auf	66	62	13,84
steigt dann wieder auf	130	70	24,14
und fällt herab auf	84	62	17,61
steigt sodann wieder an auf	154	74	27,05
fällt herab auf	82	64	16,65
und steigt während der nun folgenden			

	Arteriendruck.	Vorhofsdruck.	Verhältniss- Exponent.
	mm	mm	
I. Ischiadicusreizung auf	134	72	24,19
und fällt unmittelbar danach auf . .	100	60	21,66
II. Bei der nun folgenden zweiten Ischia- dicusreizung erhebt er sich wieder auf	180	74	31,62
sinkt sodann auf	96	60	20,8
um sich nochmals spontan zu erheben auf	180	70	33,42
er fällt sodann wieder auf	114	62	23,9
im Laufe einer Minute fällt er langsam weiter auf	100	60	21,66
3. Nunmehr wird ein neuerlicher Eingriff vorgenommen (s. Fig. 16), unmittelbar nach demselben beträgt der Druck .	54	156	4,5
nach erfolgter Beruhigung	60	60	13,0
10 Secunden später	56	48	15,6
10 „ „	56	44	16,54
1 Minute später	54	40	17,55
III. Hierauf neuerliche Ischiadicusreizung .	82	44	24,22
nach $\frac{1}{2}$ Minute	60	40	19,5
4. Hierauf vierter Eingriff	24	200	1,56
nach erfolgter Beruhigung	64	140	5,94

Auf dieser Höhe hält sich der Druck durch länger als 3 Minuten mit geringen Schwankungen unverändert; dann wird der Versuch abgebrochen.

Ergebniss der Section: Eine Klappe zerrissen.

In diesem Versuche sehen wir zunächst vor jedem Eingriffe beträchtliche Schwankungen; der Arteriendruck steigt zunächst von 96 auf 136, gleichzeitig erhebt sich der Vorhofsdruck von 54 auf 64, sodann steigt der Arteriendruck weiter auf 140, während der Vorhofsdruck auf 60 fällt; endlich sinkt der Arteriendruck in bedeutendem Maasse — von 140 auf 78 —, der Vorhofsdruck jedoch bleibt unverändert.

Wir können dies folgendermassen deuten:

Der anfänglich gleichzeitige Anstieg deutet auf stärkere Reizung der Gefässnerven, das Ueberwiegen der Steigerung des arteriellen Druckes und das Wachsen des Verhältnissexponenten auf gleichzeitige Besserung der Herzarbeit, ähnlich wie bei Ischiadicusreizung.

Die nun folgende Drucksenkung im Arteriengebiete wäre sowohl Folge des Nachlassens der Gefässreizung wie auch der Verschlechterung der Herzarbeit, und das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes lässt sich so erklären, dass die auf Rechnung des ersteren fallende Erniedrigung des Vorhofsdruckes und die auf Rechnung des letzteren kommende Erhöhung desselben einander das Gleichgewicht halten.

Während des ersten Eingriffes sehen wir den Arteriendruck auf eine geradezu minimale Höhe herabsinken, während der Vorhofsdruck steigt; die Aenderung äussert sich in eclatanter Weise, wenn wir die Beträge des Verhältnissexponenten vergleichen. Während derselbe vor dem Ein-

griffe die Höhe von 27,62, 30,33 erreicht hat und unmittelbar vor dem Eingriffe 10,69 betrug, sinkt er während desselben auf 2,05 herab.

Unmittelbar nach dem Eingriffe erhebt sich der Arteriendruck, bleibt aber noch tief unter der vor dem Eingriffe bestehenden Höhe, während der Vorhofsdruck herabsinkt und zwar auf eine Höhe, welche niedriger ist als die vor dem Eingriffe gemessenen Höhen.

Im weiteren Verlaufe erheben sich sowohl der Arteriendruck als auch der Vorhofsdruck anfangs parallel, später jedoch steigt mit dem Sinken des Arteriendruckes der Vorhofsdruck und umgekehrt.

Einmal steigt der erstere selbst über den unmittelbar vor dem Eingriffe bestehenden Druck, doch lehrt der gleichzeitig gesteigerte Vorhofsdruck und der kleinere Verhältnisseexponent, dass die Herzarbeit zu gleicher Zeit herabgesetzt ist.

Aus diesem Verhalten der Drücke dürfen wir schliessen, dass sich sowohl Aenderungen im arteriellen Gefässwiderstande, bedingt durch Schwankungen im Reizungszustande der Gefässnerven, als auch Aenderungen in der Leistungsfähigkeit des Herzens selbst geltend machen. Ueber die Folgen der Klappenläsion erfahren wir aus diesem Stück der Curve direct nichts.

Während des zweiten Eingriffes sinkt der Arteriendruck zwar ebenfalls beträchtlich, doch nicht in dem Maasse wie während des ersten, während der Vorhofsdruck hochgradig ansteigt. Nach erfolgter Beruhigung steigt der Arteriendruck wieder an, während der Vorhofsdruck herabsinkt, doch sinkt im weiteren Verlaufe der Arteriendruck wieder herab, der Vorhofsdruck hingegen bleibt unverändert, oder wie wir auch sagen dürfen, er steigt bloss relativ. Auch dieser Theil der Curve lehrt direct nichts über die Wirkungen der Klappenläsion. Nunmehr zeigt die Curve erhebliche Schwankungen, die offenbar durch die jetzt beginnende Präparation der Ischiadici bedingt sind. Der Arteriendruck zeigt erhebliche, der Vorhofsdruck nur geringfügige Steigerungen, so dass der Verhältnisseexponent bedeutende Vergrösserungen erfährt. Dasselbe ist der Fall während der Ischiadicusreizungen. Es folgt daraus, dass durch dieselben eine Besserung der Herzarbeit erzielt wird, wie dies auch darin zum Ausdruck kommt, dass der Verhältnisseexponent zweimal den höchsten Betrag, den er im Anfange des Versuches gezeigt hat, übersteigt.

Bemerkenswerth ist, dass eine starke Ischiadicusreizung, die den Arteriendruck beträchtlich in die Höhe treibt, eine ebenso starke Steigerung als Nachwirkung hat. Der dritte Eingriff, welchem Fig. 16 entspricht, hat wieder Erniedrigung des Arteriendruckes mit gleichzeitiger Steigerung des Vorhofsdruckes zur Folge, doch sinkt, während nach eingetretener Beruhigung der Arteriendruck nur geringfügig steigt, der Vorhofsdruck beträchtlich herab, so dass er durch längere Zeit auf einem niedrigeren Niveau verharret, als auf welchem er zu Beginn des Versuches war.

Der vierte Eingriff hat neben vorübergehender Erniedrigung des Arteriendruckes dauernde Erhöhung des Vorhofsdruckes zur Folge.

Versuch V.

	Arterien- druck.	Vorhofs- druck.	Verhältniss- Exponent.
Ausgangsdruck	76	34	29,06
Erster erfolgloser Versuch der Klappenzerreissung	56	70	10,40
nach erfolgter Beruhigung	50	60	10,83
(die Pulse bleiben deutlich kleiner).			
1. Neuerlicher erfolgreicher Versuch unmittelbar			
nach erfolgtem Klappenrisse	52	68	9,94
(während des Eingriffs unregelmässige Pulse)			
10 Secunden danach (nachdem die Pulse regel-			
mässig geworden)	60	62	12,58
20 Secunden später	48	50	12,48
Neuerlicher erfolgloser Versuch	64	66	12,61
nach erfolgter Beruhigung	50	54	12,04
hierauf unbedeut. Schwankungen, 4 Min. später	44	42	13,62
2. Unmittelbar danach zweiter erfolgreicher Eingriff			
(während der Manipulation rapider Anstieg so-			
wohl des Arterien- als auch d. Vorhofsdruckes	104	124	10,90
s. Fig. 19).			
Unmittelb. nach erfolgt. Zerreissung Herabsinken	60	84	9,29
auf unmittelbar hierauf Anstieg, dann wieder lang-			
sames Sinken d. Arteriendruckes, nach 20 Sec.	56	60	12,13
„ 20 „	50	80	8,13
„ 20 „	48	86	7,26
Hierauf während ungefähr einer Min. unbedeutl.			
Schwankungen; dann deutlichere Schwankun-			
gen, so dass sowohl die Curve d. Arteriendruckes			
als auch die des Vorhofsdruckes eine deutlich			
ausgeprägte Wellenform bekommt. Dieselben			
betragen			
von 10 zu 10 Secunden	60	82	9,51
	40	60	8,67
	66	86	9,98
	44	60	9,53
	54	80	8,78
	38	66	7,48
	64	100	8,32
(s. Fig. 21.)	38	66	7,48
von 10 zu 10 Secunden	54	90	7,80
	40	76	6,84
	56	96	7,58
	38	70	7,06
	58	102	7,39
	42	84	6,50

Hierauf Ende des Versuches.
Die Section ergibt Durchlöcherung einer Klappe.

Das Hervorstechendste in diesem Versuche ist die hochgradige Reizbarkeit des Gefässnervensystems; dieselbe zeigt sich besonders in dem enormen die Ausgangshöhe weit übersteigenden Anstiege des Arteriendruckes zu Beginn des zweiten Eingriffes, welchem ein noch beträchtlicherer Anstieg des Vorhofsdruckes parallel geht, so dass damit zugleich eine Verschlechterung der Herzarbeit — wie schon der Verhältnisseexponent lehrt — erfolgt. Sodann tritt dieselbe in dem zweiten erfolglosen Zerreissungsversuche zu Tage, bei dem ebenfalls ein paralleles Ansteigen der Druckhöhen in beiden Gebieten zu sehen ist, ferner in den in diesem Versuche besonders deutlichen und lange anhaltenden Spontanschwankungen, bei denen das parallelgehende Steigen und Sinken in der Carotis und dem linkem Vorhofsdruck sehr schön ausgesprochen ist. Im Allgemeinen entspricht jeder parallelen Steigerung der Druckhöhen eine geringfügige Vergrößerung des Verhältnisseexponenten.

Was die Folgen der Klappenläsion betrifft, so sind dieselben in diesem Versuche eben wegen der hochgradigen Reizbarkeit der Gefässnerven nicht ohne Weiteres durchsichtig. Nach dem ersten erfolgreichen Versuche sehen wir den Arteriendruck in unbedeutendem Maasse von 50 auf 52, den Vorhofsdruck von 60 auf 68, also in beträchtlicherem Grade als der Arteriendruck, ansteigen.

Vergleichen wir diese Druckhöhen mit den unmittelbar vorhergehenden, so sehen wir, dass der Druck im arteriellen Gefässgebiete in Folge der Klappenzerreissung nicht nur nicht herabgesunken ist, sondern sogar um ein Geringes angestiegen ist.

Wir können uns dies so erklären, dass die Zerreissung der Klappe zu einer Zeit erfolgt ist, in welcher die durch den unmittelbar vorhergehenden Eingriff gesetzte Schädigung, welche in der Curve durch kleinere Pulse ausgesprochen ist, noch nicht ausgeglichen war, und dass der neue Eingriff diese Schädigung nicht oder nur in geringem Grade erhöht hat. Betrachten wir nämlich die Folgen des vorhergehenden, in Bezug auf Klappenläsion erfolglosen Eingriffes, so müssen wir sagen, dass der Eingriff nicht nur eine Verschlechterung der Herzarbeit, sondern auch eine Gefässnervenreizung zur Folge hatte, und dass die auf Rechnung der letzteren zu setzenden Aenderungen der Drücke früher eine Ausgleichung erfahren haben, als die mit der ersteren in Zusammenhang stehenden. Dies geht aus der Betrachtung der Zahlen hervor; denn nach erfolgter Beruhigung sehen wir nicht wie in den früheren Versuchen den gesunkenen Arteriendruck wieder ansteigen und den erhöhten Vorhofsdruck dagegen zugleich herabfallen, sondern wir constatiren ein paralleles Herabfallen der Drücke in beiden Gebieten mit geringfügiger Aenderung des Verhältnisseexponenten, so wie wir es nach Abfall des durch Gefässnervenreizung angestiegenen Druckes regelmässig beobachten konnten. Ein Anstieg des Arteriendruckes mit Abfall des Vorhofsdruckes, als Ausdruck des Aus-

gleiches erfolgt aber bis zum nächsten Eingriffe nicht, so dass dieser ein schon geschädigtes Herz trifft. Wenn nun dieser Eingriff nicht nur keine weitere Erniedrigung des Arteriendruckes, sondern sogar eine, wenn auch nur geringfügige Erhöhung desselben bewirkt, so kann dies nur aus einer denselben begleitenden Gefässnervenreizung zu erklären sein. Letztere ergiebt sich übrigens direct aus der Betrachtung der Curve, indem diese sehr anschaulich darstellt, wie die durch den Eingriff unregelmässig gewordenen Pulse in den aufsteigenden Theil eines Wellenberges übergehen, oder besser einen Theil des aufsteigenden Schenkels dieses Wellenberges bilden. Die durch die Gefässnervenreizung hervorgebrachte Druckerhöhung übertrifft jedenfalls die Druckerniedrigung, welche etwa auf Rechnung der, wie die Curve zeigt, nun zweifellos erfolgenden Regurgitation, sowie auf Rechnung einer dennoch stattgehabten weiteren Verschlechterung der Herzarbeit zu setzen ist. Die mit der geringfügigen Erhöhung des Arteriendruckes gleichzeitig erfolgende stärkere Erhöhung des Vorhofsdruckes bedeutet — wie auch der Verhältnissexponent zeigt — eine stärkere Schädigung des Kreislaufes, welche nur entweder auf diese durch den zweiten Eingriff vermuthungsweise erfolgte stärkere primäre Schädigung der Herzthätigkeit oder auf die in Folge der Regurgitation behinderte Entleerung des Vorhofes zu beziehen ist. Könnten wir erstere mit Sicherheit ausschliessen, so hätten wir hier einen klaren Fall, in welchem die schädlichen Folgen der Regurgitation sich in der Erhöhung des Vorhofsdruckes anschaulich machen würden. Leider haben wir kein Mittel, um die Annahme einer solchen Verstärkung der primären Herzinsuffizienz mit Sicherheit abzuweisen; allein wenn wir die nun folgenden Zahlen ins Auge fassen und bemerken, dass mit der Erhöhung des Arteriendruckes auf 60 eine Erniedrigung des Vorhofsdruckes von 68 auf 62 einhergeht und weiterhin erwägen, dass diese Aenderung nur im Sinne einer Ausgleichung der primären Ventrikelinsuffizienz zu deuten ist, dass dann aber nach Analogie der anderen Versuche ein viel tieferes Herabsinken des Vorhofsdruckes zu erwarten gewesen wäre — ist doch der Vorhofsdruck jetzt noch immer höher, als er zur Zeit der tiefsten vorher beobachteten Erniedrigung des Arteriendruckes (50) war — so müssen wir sagen, dass trotz der nunmehr erfolgten Ausgleichung der primären Ventrikelinsuffizienz das Verhältniss der Drücke in beiden Gebieten ein ungünstigeres geworden ist, insofern der Vorhofsdruck dauernd höher geworden ist und dass nunmehr die grösste Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass diese Erhöhung des Vorhofsdruckes mit der Regurgitation in Zusammenhang stehe. Die nächsten nun folgenden Zahlen zeigen ein paralleles Herabsinken des Arterien- und Vorhofsdruckes mit geringfügiger Aenderung des Verhältnissexponenten, so dass wir

diese Aenderung der Drücke als Ausdruck der verminderten Gefässnervenreizung betrachten dürfen.

Das Resultat des zweiten erfolgreichen Eingriffes ist viel durchsichtiger. Im Momente des Eingriffes macht sich eine starke Gefässnervenreizung geltend, welche ein beträchtliches Ansteigen des Arterien- und des Vorhofsdruckes zur Folge hat. Der Verhältnisseexponent ist zu gleicher Zeit kleiner als er in den vorhergehenden Phasen des Versuches war, woraus wir auf eine Herabsetzung der Herzthätigkeit in Folge secundärer Insufficienz schliessen dürfen. Unmittelbar nach erfolgter Verstärkung des Klappenrisses erfolgt ein starkes Herabsinken sowohl des arteriellen als auch des Vorhofsdruckes, doch des ersteren in höherem Grade, wie sich auch an dem Kleinerwerden des Verhältnisseexponenten zeigt, so dass wir auch noch eine primäre Herzinsufficienz annehmen dürfen. Wenn nun in weiterer Folge der Arteriendruck langsam, der Vorhofsdruck rascher herabsinkt, so dürfen wir wieder an eine Concurrenz zweier Vorgänge denken, nämlich an eine Ausgleichung der primären Herzinsufficienz, die den Arteriendruck erhöht, den Vorhofsdruck erniedrigt, und einen weiteren Nachlass der Gefässnervenreizung, welcher eine parallele Erniedrigung in beiden Gebieten bewirkt; nehmen wir an, dass letzterer einigermaassen überwiegt, so ist sowohl die geringfügige Senkung des arteriellen Druckes als auch die weit erheblichere des Vorhofsdruckes erklärt, denn bei ersterer handelt es sich um die Differenz zweier Einflüsse, bei letzterer aber um die Summe derselben. Die eben betrachtete Phase ist die der grösstmöglichen Ausgleichung der durch den zweiten Eingriff gesetzten Schädigung; dies lehrt sowohl der Verhältnisseexponent wie auch das Verhalten der Drücke in den nun folgenden Versuchsphasen, in denen das Sinken des Arteriendruckes unter gleichzeitigem Ansteigen des Vorhofsdruckes auf eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Ventrikels hinweist.

Vergleichen wir nun das Verhalten der Drücke zur Zeit dieser grösstmöglichen Ausgleichung nach dem Eingriffe mit dem Verhalten unmittelbar vor dem Eingriffe, so ergiebt sich, dass die Drücke in beiden Gebieten angestiegen sind, dass aber der Anstieg des Vorhofsdruckes beträchtlicher ist, was eine grössere Schädigung involvirt, womit das Sinken des Verhältnisseexponenten von 13,62 auf 12,13 übereinstimmt. Ein Vergleich der Drücke zur Zeit der grösstmöglichen Ausgleichung nach dem zweiten Eingriffe, mit dem entsprechenden nach dem ersten Eingriffe, zeigt, dass hier einem Arteriendrucke von 60 ein Vorhofsdruck von 62, dort einem Arteriendrucke von 56 ein Vorhofsdruck von 60 gegenübersteht.

Eine einfache Proportion ergiebt, dass, wäre das Verhältniss des Arteriendruckes zum Vorhofsdrucke nach beiden Eingriffen gleich ge-

blieben, nach dem zweiten Eingriffe dem Arteriendrucke von 56 ein Vorhofsdruck von 57,87 entsprechen müsste; da nun der Vorhofsdruck grösser ist, dürfen wir sagen, dass die stärkere Zerreißung der Klappe eine grössere Schädigung des Kreislaufes, die sich in Erhöhung des Vorhofsdruckes kundgiebt, zur Folge hat. Thatsächlich ist auch der Verhältniss-Exponent kleiner geworden: 12,13 gegen 12,58 nach dem ersten Eingriffe.

In dem folgenden Versuch wurde nach Durchstossung einer Klappe ein Instrument eingeführt, wie ich mich dessen bereits früher zur Erzeugung der Mitralinsufficienz am Thiere bedient hatte und welches ich in meiner oben angeführten Arbeit beschrieben und als „Dilatator“ bezeichnet habe.

Ich will hier in Kürze wiederholen, dass dasselbe aus einem Stabe bestand, der in einer kürzeren Röhre steckte und in derselben verschoben werden konnte. An dem in die Carotis einzuführenden Ende des Stabes einerseits, an dem zugehörigen Ende der Röhre andererseits, waren vier Stahlfedern durch Gelenke befestigt, welche durch Zurückziehen des Stabes, somit durch Verkleinerung des Abstandes des unteren Endes des Stabes von dem der Röhre, kuglig ausgebaucht werden konnten.

Dieses Instrument diene dazu, sowohl durch Einführung in das arterielle Ostium den diastolischen Klappenschluss zu verhindern und hierdurch die Klappeninsufficienz zu vergrössern, als auch durch Einführung in den linken Ventrikel selbst, die systolische Contraction desselben zu behindern und dadurch eine Insufficienz des linken Ventrikels zu erzeugen. Diesem Versuche sind die Figuren 11, 12 entnommen.

Versuch VI.

	Arterien- druck.	Vorhofs- druck.	Verhältniss- Exponent.
Ausgangsdruck	—	—	—
Nach Beendigung der Vorbereitungen u. ruhiger Lagerung des Thieres	124	80	20,15
Unmittelbar nach Durchstossung der Klappe	66	172	4,98
nach erfolgter Beruhigung (s. Fig. 17)	88	74	15,46
20 Secunden später	92	46	26,0
Auf dieser Höhe erhält sich mit geringfügigen Schwankungen durch 1 Min. der Druck, sodann wird durch Verschieben des Dilatators in das Ostium arter. die Insufficienz der Klappen ver- grössert, sofort sinkt unter Unregelmässigwerden der Pulse der Arteriendruck, während der Vor- hofsdruck sehr rasch ansteigt.			
Während des Eingriffs sind die Drücke	60	194	4,02
nach eingetretener Beruhigung	84	78	14,0
„ 20 Secunden	90	68	17,20

	Arterien- druck.	Vorhofs- druck.	Verhältniss- Exponent.
Hierauf Vorschieben des Dilatators bis in den Ventrikel; der Arteriendruck sinkt plötzlich, die Pulse werden sehr unregelmässig und kleiner, der Vorhofsdruck steigt ebenso plötzlich.			
Während d. bestehenden Insuffic. des l. Ventrikels	46	228	2,62
nach Aufhebung derselben	88	52	22,0
Neuerliche Vorschiebung des Dilatators in den Ventrikel	52	184	3,67
nach Aufhebung derselben	90	88	13,29
Neuerliche Vorschieb. des Dilat. in d. Ventrikel	54	206	3,40
nach Zurückziehung des Instruments.	88	108	10,59
1/2 Minute danach	100	108	12,03
Neuerliche Erzeugung von Insuffic. des l. Ventr.	56	192	3,79
nach Aufhebung derselben	100	126	10,31
1/2 Minute später	102	134	9,97
eine weitere halbe Minute später	106	144	9,56
Neuerliche Ventrikelinsuffizienz	82	264	4,03
unmittelbar nach Aufheb. derselben (s. Fig. 11)	104	228	5,92
1/2 Minute danach	100	204	6,37
Im weiteren Verlauf sinkt der Arteriendruck langsam aber continuirl. herab, während d. Vorhofsdruck unter Schwankungen ansteigt (s. Fig. 10); so beträgt der Druck 20 Sec. nach der zuletzt			
registrirten Messung	80	180	5,77
und nach weiteren 20 Secunden	80	190	5,47
nach 1 Minute	70	186	4,89
nach je einer halben Minute	{ 68	156	5,66
	{ 60	160	4,87
	{ 60	170	4,58
	{ 64	160	5,20
Neuerliche Erzeugung von Ventrikelinsuffizienz	30	264	1,47
nach Aufhebung derselben	48	190	3,28
	40	190	2,74
nach je einer halben Minute	{ 44	210	2,72
	{ 48	186	3,35
	{ 50	186	3,49
	{ 44	176	3,25
	{ 52	166	4,07
	{ 60	162	4,81
Neuerliche Erzeugung von Ventrikelinsuffizienz	36	220	2,12
nach Aufhebung derselben	64	194	4,28
nach 1/2 Minute	58	156	4,83
nach 1 Minute	52	134	5,04
Neuerliche Ventrikelinsuffizienz	46	196	3,05
unmittelbar nach Aufhebung (s. Fig. 12) . . .	58	182	4,14
10 Secunden später	52	144	4,69
nach 1 Minute	54	170	4,13
Neuerliche Ventrikelinsuffizienz	40	224	2,32
nach Aufhebung derselben	52	194	3,48

	Arterien- druck.	Vorhofs- druck.	Verhältniss- Exponent.
nach $\frac{1}{2}$ Minute	52	172	3,93
nach $\frac{1}{2}$ Minute	60	160	4,87
Neuerliche Ventrikelsuffizienz	32	230	1,80
nach Aufhebung derselben	60	180	4,33
je $\frac{1}{2}$ Minute später	{ 60	156	5,0
	{ 54	186	3,77
	{ 62	152	5,30
	{ 48	172	3,62

Ende des Versuches.

In diesem Versuche sehen wir, nachdem die auf Rechnung des Eingriffs zu setzende Schädigung der Herzthätigkeit vorüber ist, sowohl den Arterien- als auch den Vorhofsdruck herabsinken und zwar sinkt der erstere von 124 auf 92, der letztere von 80 auf 46; wie das Grösserwerden des Verhältnissexponenten (derselbe steigt von 20,15 auf 26,0) lehrt, handelt es sich hier nicht um ein Parallelgehen der beiden Drücke, sondern um ein beträchtlicheres Sinken des Vorhofsdruckes. Es kann somit letzteres nicht einfache Folge des Sinkens des arteriellen Blutdruckes sein — im Sinne meiner früheren, in der oben angeführten Arbeit mitgetheilten Versuche — sondern muss besondere Ursachen haben.

Sowohl die Verstärkung der Insufficienz der Aortenklappen durch Einführung des Dilatators in das Ostium, als auch die Erzeugung einer Herzinsufficienz durch Einführung desselben in den Ventrikel hat sofort Sinken des arteriellen Druckes und Steigen des Vorhofsdruckes und dementsprechend Verkleinerung des Verhältnissexponenten zur Folge.

Nach wiederholten Eingriffen mittelst des Dilatators erhebt sich der Druck im linken Vorhofs immer mehr und mehr über den Anfangsdruck, während der Druck in der Carotis während der ganzen Versuchsdauer tiefer bleibt als der Anfangsdruck, und zwar ist die Differenz in der zweiten Hälfte des Versuches viel beträchtlicher als in der ersten. Es wird somit durch die wiederholte Einführung des Dilatators die Herzthätigkeit nicht nur temporär, sondern auch dauernd geschädigt.

Versuch VII.

	Arterien- druck.	Vorhofs- druck.	Verhältniss- Exponent.
Ausgangsdruck	144	76	24,63
Erster Eingriff	60	124	6,29
nach eingetretener Beruhigung	114	68	21,79
nach je einer Minute	{ 124	76	21,21
	{ 130	82	20,61
	{ 118	72	21,30
Zweiter Eingriff (Verstärkung der Insufficienz)	36	140	3,34
nach eingetretener Beruhigung	66	64	13,40

mit anderen Worten, der Vorhofsdruck wird mit eingetretener Schädigung des Kreislaufes im Verhältniss zum Arteriendruck relativ höher.

Nach eingetretener Beruhigung zeigen sich Spontanschwankungen, in welchen im Allgemeinen ein paralleles Sinken und Steigen des Arterien- und Vorhofsdruckes sich constatiren lässt. Dementsprechend ändern sich die Werthe des Verhältnissexponenten, z. B. 20,61, 21,30 und 18,20, 16,47, 15,29, 16,08, 14,86, nur in geringem Maasse.

Ganz anders jedoch verhalten sich die durch Ischiadicusreizung bewirkten Aenderungen. Hier sehen wir in beiden Fällen schon im Beginn der Reizung den Arteriendruck beträchtlich ansteigen, während der Vorhofsdruck anfangs, wenn auch in geringem Maasse herabsinkt; erst mit weiterem Ansteigen des Arteriendruckes, wobei, wie ein Blick auf die Curve lehrt — s. Fig. 22 — secundäre Insufficienz auftritt, erhebt sich auch der Vorhofsdruck. Ein Blick auf die Verhältnissexponenten lehrt, dass mit Beginn der Ischiadicusreizung die Herzarbeit sich wesentlich günstiger gestaltet und erst im weiteren Verlaufe der Ischiadicusreizung mit Ausbildung der secundären Insufficienz wieder eine Einbusse erfährt.

Dieser Versuch illustriert auf das Anschaulichste den Unterschied zwischen den durch Ischiadicusreizung bedingten Druckänderungen und den Spontanschwankungen, unter welchen wir die Aenderungen des arteriellen Blutdruckes und die mit letzteren im Zusammenhange stehenden Aenderungen des Vorhofsdruckes verstehen, welche durch Aenderungen im Reizungszustande der Gefässnerven zu Stande kommen, deren Entstehungsbedingungen uns nicht bekannt sind.

Anhangsweise will ich einen Versuch mittheilen, welchen ich zwar als unverwendbar ausgeschieden habe, weil einerseits im Beginn desselben wegen eines Versuchsfehlers die Messung des Druckes im linken Vorhofe unbrauchbar war, andererseits im letzten Theile des Versuches in Folge Einfließens von kohlensaurem Natron in den Vorhof das ganze Versuchsergebniss getrübt wurde und die Abscisse des Vorhofsdruckes nicht bestimmt werden konnte, aus welchem ich aber trotzdem zwei Curvenstücke photographisch reproduciren liess, weil sie die in Folge von Gefässnervenreizung gleichzeitig erfolgende Steigerung sowohl des Arterien- als auch des Vorhofsdruckes in so prägnanter Weise illustriren, wie dies in keinem meiner sonstigen Versuche zu sehen war. Ich will deshalb die wesentlichsten Daten aus dem Versuchsprotokoll in Kürze anführen.

Versuch VIII.

Der Ausgangsdruck in der Carotis betrug 134 mm Hg, nach erfolgter Läsion sank er sofort auf 104 und erhob sich allmähig wieder auf 132, um wieder langsam herabzusinken. Nach mehrfachen Schwankungen, in welchen er jedoch nie mehr die ursprüngliche Höhe erreicht, sinkt er schliesslich auf 40 und erhält sich auf dieser Höhe durch mehr als zwei Minuten. Nun wird mit der Präparation der Nn. ischiadici begonnen; rasch steigt der arterielle Blutdruck auf 86 mm an, während der Vorhofs-

druck anfangs von 94 auf 90 abfällt, dann aber rasch auf 190 ansteigt (wenn wir, um den Vorhofsdruck überhaupt in Zahlen ausdrücken und die relativen Werthe desselben nach einander vergleichen zu können, die Abscisse des Arteriendruckes als Abscisse des Vorhofsdruckes gelten lassen). Nachdem sich dies mehrmals wiederholt, bleibt der Arteriendruck dauernd höher, während der Vorhofsdruck dauernd tiefer sich hält.

Im Moment der Ischiadicusreizung steigt der Arteriendruck wieder rasch an und zwar von 68 auf 132, während der Vorhofsdruck von 30 auf 180 sich erhebt; nach beendeter Reizung sinkt der Arteriendruck rascher, der Vorhofsdruck langsamer wieder herab, und zwar betragen eine halbe Minute nach Aufhören der Reizung der Arteriendruck 78, der Vorhofsdruck 30 mm.

Leider waren die Abstände der Abscissen nicht zu bestimmen; aus diesem Grunde war es auch unmöglich, den Verhältniss-exponenten zu berechnen, doch lehrt ein Blick auf Fig. 24 und 25, dass die Pulse unregelmässig werden, dass also secundäre Ventrikelsuffizienz auftritt, welche die enorme Drucksteigerung im linken Vorhofe erklärt.

In diesem Versuche haben wir also ein von den übrigen Fällen von Ischiadicusreizung abweichendes Verhalten, insofern die durch die Ischiadicusreizung hervorgerufene arterielle Drucksteigerung rasch zu secundärer Insuffizienz des linken Ventrikels führt.

Wenn wir die Resultate der Versuche, soweit dieselben unmittelbar aus der Betrachtung der Curven oder der den letzteren entsprechenden Zahlencolumnen der Versuchsprotokolle hervorgehen, zusammenfassen, so dürfen wir sagen: 1. Während des Eingriffes selbst sinkt — wenn wir vorläufig von der scheinbaren Abnahme in Versuch V. absehen — in der Regel der Arteriendruck beträchtlich, während gleichzeitig der Druck im linken Vorhofe und zwar ebenfalls in beträchtlichem Maasse ansteigt. Dass diese Aenderung der Drücke, welche, wie der Verhältniss-exponent lehrt, eine enorme Schädigung der Herzarbeit bedeutet, mit der Insuffizienz der Aortenklappen als solcher nichts zu thun hat, ergiebt sich aus den Versuchen II., III. u. V., in welchen Eingriffe, die keine Klappenläsion oder wenigstens keine Verstärkung einer schon bestehenden Klappenläsion bewirken, eine ebenso beträchtliche Aenderung der Drücke hervorrufen. Erwägen wir, dass gleichzeitig mit diesen Druckänderungen ein Unregelmässigwerden der Pulse zu beobachten ist, so dürfen wir die im Moment des Eingriffes erfolgenden Druckänderungen auf eine durch den Eingriff selbst hervorgerufene Schädigung der Herzthätigkeit oder, da wir es hier nur mit dem linken Ventrikel zu thun haben, im Sinne v. Basch's auf eine primäre Insuffizienz des linken Ventrikels zurückführen. Die Druckerniedrigung im arteriellen Gefässgebiete, die, wie die mitgetheilten Zahlen zeigen, meist sehr beträchtlich ist, muss also nach diesen Versuchsergebnissen zum grössten Theil als eine Folge der verminderten Arbeit des linken Ventrikels aufgefasst werden. Ebenso

muss die Drucksteigerung im linken Vorhofe darauf bezogen werden, dass der insufficiante linke Ventrikel aus seinem Reservoir, dem linken Vorhofe, weniger schöpft und dasselbe sich also weniger entleert. Dass in der That die besprochenen Druckänderungen im Sinne einer primären Ventrikelinsufficienz zu deuten sind, lehren überdies jene Versuche, in welchen durch experimentelle Erzeugung einer primären Insufficienz des linken Ventrikels die analogen Aenderungen im Verhältnisse des Arterien- und Vorhofsdruckes hervorgerufen wurden.

2. Sehen wir von diesem Stadium ab und berücksichtigen wir das Verhalten der Drücke, nachdem der Eingriff vorüber ist und keine durch die Manipulation mit dem Instrument bedingten schädigenden Momente auf das Herz mehr einwirken, so sind auch hier die Resultate für die Beantwortung der uns zunächst interessirenden Frage, nämlich, in welchem Sinne die erzeugte Schlussunfähigkeit der Aortenklappen die Drücke im Kreislauf ändert, nicht ohne Weiteres verwerthbar.

Zunächst muss nämlich berücksichtigt werden, dass man schon, wie dies namentlich Versuch IV. zeigt, zu einer Zeit, wo noch kein Eingriff vorgenommen wurde, sowohl an der Curve des Aortendruckes als auch an der des linken Vorhofes Schwankungen beobachtet, welche offenbar darauf zurückzuführen sind, dass sowohl die Herzarbeit als der Gefässwiderstand unter ganz normalen Bedingungen wechseln. Man beobachtet nämlich bald eine verbesserte, bald eine verminderte Herzarbeit, und zwar entspricht der ersteren gesteigerter Arteriendruck mit vermindertem Vorhofsdruck, der letzteren vermindelter Arteriendruck mit gesteigertem Vorhofsdruck; oder aber man constatirt vermehrten oder verminderten Gefässwiderstand, d. i. gesteigerten Arteriendruck mit gesteigertem Vorhofsdruck, resp. herabgesetzten Arteriendruck mit herabgesetztem Vorhofsdruck. Dieses Verhalten trübt insofern die Resultate des Versuches selbst, als es die Deutung der Wirkungen erschwert, die durch den Eingriff selbst hervorgerufen werden.

Ferner muss bedacht werden, dass, wie schon früher auseinander-gesetzt wurde, die Drucksteigerung im linken Vorhofe ebensowohl durch die Regurgitation als durch die primäre Insufficienz des linken Ventrikels, sowie auch durch eine secundäre Insufficienz als Folge erhöhter Gefässwiderstände bedingt sein kann. Welche von diesen Factoren hier am meisten betheiligt sind, lässt sich nicht ohne Weiteres bestimmen.

a) Nachdem die durch den instrumentellen Eingriff selbst verursachte Schädigung des Kreislaufes, die wir in Punkt 1 besprochen haben, wieder vorübergegangen ist, steigt in der Regel der Arteriendruck wieder an, bleibt jedoch meist unter dem Ausgangsdruck; nur in der Minderzahl der Fälle sehen wir ihn denselben erreichen oder selbst übertreffen.

b) Das gleichzeitige Verhalten des Vorhofsdruckes kann das verschiedenartigste sein. In der Mehrzahl der Fälle steigt derselbe und,

wie ich dies in den Versuchsprotokollen an einzelnen Beispielen ausgeführt habe, macht sich mitunter die durch Erzeugung oder Verstärkung einer Insufficienz gesetzte stärkere Schädigung des Kreislaufes lediglich in einer absoluten oder doch relativen Erhöhung des Druckes im linken Vorhofs geltend.

Nur für jene Fälle, in welchen die Erniedrigung des arteriellen Druckes eine so geringfügige ist, dass sie entsprechend unseren theoretischen Auseinandersetzungen über die Folgen der Regurgitation lediglich als Folge dieser letzteren angesehen werden kann, ist die Annahme gestattet, dass die gleichzeitig erfolgende Drucksteigerung im linken Vorhofs zumeist als Wirkung der Regurgitation aufzufassen sei. Ich will diese Fälle als die reinen bezeichnen. Hierher gehören auch jene Fälle, in denen zwar der Arteriendruck nicht ganz das dem theoretischen Raisonnement entsprechende Verhalten zeigt, d. h. dass er nicht herabsinkt, sondern wieder auf die ursprüngliche Höhe ansteigt oder dieselbe sogar um ein Geringes übertrifft. Jedenfalls ist der Fehler, den man begeht, auch diese Fälle zu den reinen zu rechnen, nur sehr gering, insofern hier der nach erfolgter Klappenzerreissung herrschende Arteriendruck dem ursprünglichen ja so nahe steht, dass die Annahme gestattet ist, es seien keine anderen belangreichen Einflüsse für die Erhöhung des Vorhofsdruckes in Betracht zu ziehen, und es dürfe somit das Ansteigen des letzteren auf Rechnung der Regurgitation gesetzt werden. Derart „reinen“ Fällen begegneten wir im Versuch I. (erster und zweiter Eingriff), Versuch II. (zweiter und dritter Eingriff) und Versuch V. (erster Eingriff).

In anderen Fällen jedoch bleibt trotz dem Sinken des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofs unverändert oder er sinkt; ja wir sehen sogar in einzelnen Fällen im Verlaufe eines Versuches bei Gleichbleiben des Arteriendruckes den Druck im linken Vorhofs herabsinken und damit gewissermassen eine Ausgleichung der Kreislaufsstörung erfolgen (Versuch I.).

In einzelnen Fällen konnte, worauf ich schon im Anschluss an die Versuchsprotokolle hingewiesen habe, aus dem Verhalten der Curven geschlossen werden, welche Ursachen den im Verlaufe eines Versuches erfolgenden Aenderungen der Drücke zu Grunde lagen. So durfte auf Aenderungen der Leistungsfähigkeit des Herzens aus dem Verhalten der Pulse und deren Frequenz geschlossen werden, ebenso auf Aenderungen der Innervation der Gefässe aus dem parallelen wellenförmigen Auf- und Absteigen beider Curven; vermuthungsweise durfte ein Intercurriren beider Einflüsse zur Erklärung der Aenderungen der Drücke herangezogen werden. Hierdurch erscheint wohl ein Theil der beobachteten Druckänderungen erklärt, immerhin aber bleibt noch manches räthselhaft,

so vor allem das oben erwähnte Herabsinken des Vorhofsdruckes bei unverändertem Arteriendrucke.

Um nun zu voller Klarheit zu gelangen, ist eine nähere Discussion der Versuchsergebnisse nothwendig, welche ich an der Hand der reproducirten Curvenstücke vornehmen will. Behufs leichterer Uebersicht will ich sämmtliche Fälle in zwei Hauptgruppen einordnen, je nachdem nach erzeugter Insufficienz der Arteriendruck gesunken oder aber gestiegen ist. Die Fälle der ersten Hauptgruppe lassen sich wieder in zwei Untergruppen eintheilen, nämlich in solche, in denen gleichzeitig mit dem Abfall des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe angestiegen ist, und zweitens in solche, bei denen diese Drucksteigerung nicht erfolgt ist, sondern ein Gleichbleiben oder selbst Abfallen des Vorhofsdruckes constatirt wurde.

A. Der Arteriendruck sinkt.

- a) Mit dem Sinken des Arteriendruckes steigt der Druck im linken Vorhofe.

Als Beispiel der hierher gehörigen Fälle habe ich zwei Curvenstücke gewählt (Fig. 8), welche beide das Gemeinsame haben, dass die Erniedrigung des Arteriendruckes unbeträchtlich ist, während das Ansteigen des Vorhofsdruckes in den Figuren sehr deutlich zu Tage tritt. Das obere Curvenstück ist dem Versuche I entnommen und stellt das Verhalten der Drücke vor und nach dem zweiten Eingriff dar. Zum Verständniss der Figuren sei erwähnt, dass die Ordinaten beider Curven genau zusammenfallen, während die Abscisse des Vorhofsdruckes um 22 mm höher steht als die des Arteriendruckes. Die ungleichmässigen Pulse etwa in der Mitte der Figur bezeichnen den Moment des instrumentellen Eingriffes; rechts von demselben zeigen die Curven das Verhalten der Drücke vor erfolgtem Eingriffe, links das Verhalten nach dem Eingriffe.

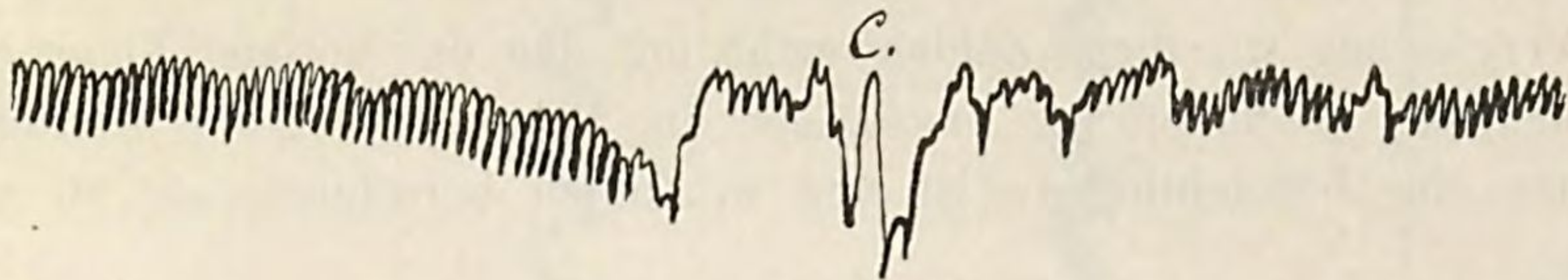
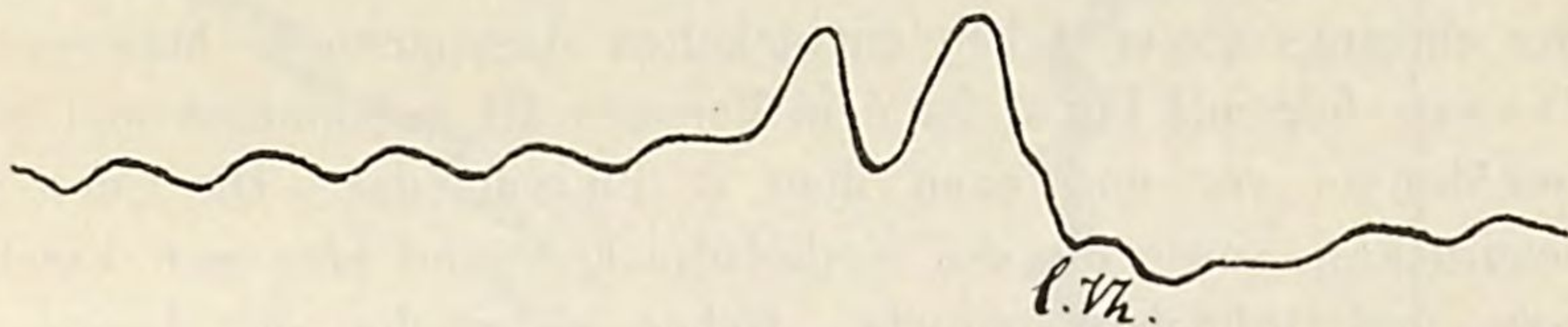
Die folgende Tabelle giebt, mit Ausserachtlassung des mittleren Stückes von jeder Seite der Curven, drei Ordinaten von je 1 cm Entfernung wieder, in derselben Reihenfolge, wie sie in der Curve dargestellt sind, so dass auch hier wieder rechts die Druckhöhen vor dem Eingriffe, links die nach demselben verzeichnet sind.

Vorhofsdruck	70	72	74	58	62	64
Arteriendruck	40	38	42	40	40	42

Vergleichen wir die beiden Seiten, so finden wir, dass der Durchschnittswerth der Arteriendrucke nach dem Eingriffe sich um ein sehr Geringes vermindert hat, während der Durchschnittswerth der Vorhofsdrucke in sehr deutlichem Maasse gestiegen ist. Fragen wir nach der Ursache der Druckerniedrigung, so müssen wir bezüglich des Arteriendruckes dreierlei ins Auge fassen:

Erstens kann die Vergrößerung des Klappenfehlers, welche in der Figur an dem Größerwerden der Pulse zu erkennen ist, durch stärkere Regurgitation den Druck erniedrigt haben; zweitens kann die Herzarbeit verschlechtert worden sein, und drittens könnten depressorische Einflüsse mit im Spiele sein. Erwägen wir aber, dass die Pulse nach dem Eingriffe sogar regelmässiger geworden sind, als sie vor demselben waren, und dass eine Aenderung der Frequenz nicht ersichtlich ist, so dürfen wir eine Verschlechterung der Herzarbeit ruhig ausschliessen. Auch für die Annahme depressorischer Einflüsse haben wir gar keinen Anhaltspunkt, überdies spricht das Verhalten des Vorhofsdruckes direct gegen dieselbe. Es bleibt somit nichts anderes übrig, als die Regurgitation für die Drucksenkung verantwortlich zu machen.

Fig. 8.



Wir hätten hier somit einen Fall, in welchem der Effect der Klappenzerstörung rein zu Tage tritt. Hiermit stimmt überein, dass die Drucksenkung, in Procenten ausgedrückt, eine minimale ist. Ziehen wir nämlich das Mittel aus den drei angegebenen Druckhöhen, so finden wir vor dem Eingriff einen mittleren Druck von 40,66 mm, nach demselben einen solchen von 40 mm. Die Drucksenkung beträgt somit kaum 2 pCt., ein Verhalten, das mit den theoretischen Auseinandersetzungen über den Effect der Klappenzerstörung, die ich oben im Anschluss an die erste Reihe meiner Versuche beigebracht habe, eine höchst bemerkenswerthe Uebereinstimmung zeigt. Wie ist nun das Ansteigen des Vorhofsdruckes zu erklären?

Ein vermehrter Zufluss zum linken Vorhof kann ausgeschlossen werden, da nach meiner früheren Publication mit dem Sinken des Ca-

rotisdruckes bei der Aorteninsufficienz der Druck in den Körpervenen abnimmt und daher auch durch das rechte Herz dem linken Vorhofs weniger Blut zugeführt wird. Ein vermindertes Schöpfen aus dem linken Vorhofs seitens des insufficient gewordenen linken Ventrikels dürfen wir auch nicht annehmen, da eine solche Insufficienz thatsächlich nicht besteht. Es bleibt somit nur die Annahme übrig, dass der linke Ventrikel in Folge der stärkeren diastolischen Füllung durch die regurgitirende Blutmenge eine stärkere Spannung seiner Wandung erfahren hat und dadurch dem Einflusse des Blutes aus dem Vorhofs einen grösseren Widerstand entgegengesetzt. Wir hätten es hier somit mit einem reinen Fall von Aorteninsufficienz zu thun, welcher die theoretischen Annahmen, von denen wir ausgingen, vollinhaltlich bestätigt. Derart reine, uncomplicirte Fälle haben wir auch in den Versuchen II und V gesehen. Ich will nochmals ausdrücklich auf die Beweiskraft derselben für die Richtigkeit der eingangs dieser Arbeit entwickelten Anschauungen hinweisen.

Die nun folgende Fig. 9 ist dem Versuche III entnommen und stellt die Verhältnisse vor und nach dem 3. Eingriffe dar. Die Curve des Arteriendruckes, sowie die des Vorhofsdruckes sind hier auf dieselben Abscissen und Ordinaten gebracht. Geben wir wieder mit Ausserachtlassung des den Eingriff darstellenden Stückes die Druckhöhen in derselben Weise wie oben an, so erhalten wir folgende Tabelle:

Vorhofsdruck:	120	120	114	114	110	110	110	110	108	98	108
Aortendruck:	44	44	40	44	40	44	44	44	50	54	54

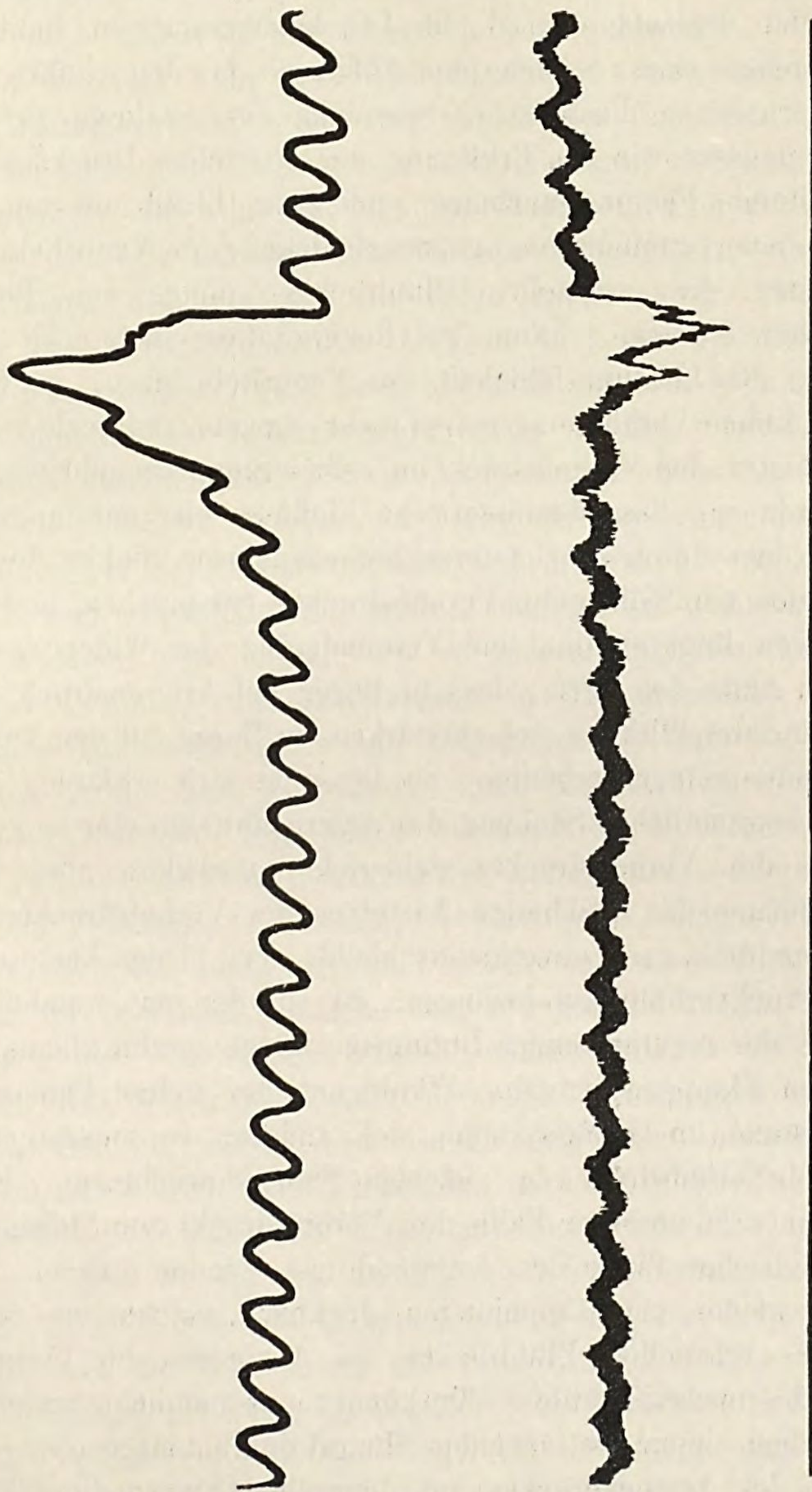
Vergleichen wir diese Zahlenwerthe mit den der vorigen Figur entsprechenden, so finden wir, dass hier die Drucksenkung im arteriellen Systeme eine beträchtlichere ist und in Zahlen berechnet, ca. 20 pCt. ergibt.

Die Pulse nach dem Eingriffe, verglichen mit denen vor demselben, lassen ein, wenn auch nicht auffallendes, so doch immerhin deutliches Grösserwerden erkennen. Die Regurgitation ist demnach entschieden grösser geworden, doch dürfen wir unseren theoretischen Auseinandersetzungen zufolge die arterielle Drucksenkung keineswegs auf diese allein beziehen. Es muss auch an eine eventuelle Schädigung der Ventrikelsufficienz oder an depressorische Einflüsse gedacht werden.

Die Gestaltung des Vorhofsdruckes ergibt die Thatsache, dass derselbe anfangs nur in sehr geringem Maasse angestiegen ist, nämlich von 108 auf 110 und erst weiterhin allmähig bis auf 120 ansteigt. Erwägen wir, dass durch die ganze in der Figur dargestellte Strecke nach dem Eingriff der Arteriendruck auf gleichem Niveau verharret, während der Vorhofsdruck immer mehr ansteigt, was in der Figur in der zunehmenden Divergenz beider Curven zum Ausdruck kommt, so drängt sich uns die Ueberzeugung auf, dass, worauf ich schon im Anschluss an die Versuchsprotokolle hinzuweisen mich genöthigt sah, das Abhängigkeitsverhältniss

des Vorhofsdruckes vom Arteriendrucke keineswegs ein einfaches sein kann. Schon die Thatsache, dass in Figur 8 einer arteriellen Drucksenkung von kaum 2 pCt. eine Steigerung des Vorhofsdruckes von ungefähr 15 pCt. entspricht, während in Figur 9 einer arteriellen Druck-

Fig. 9.



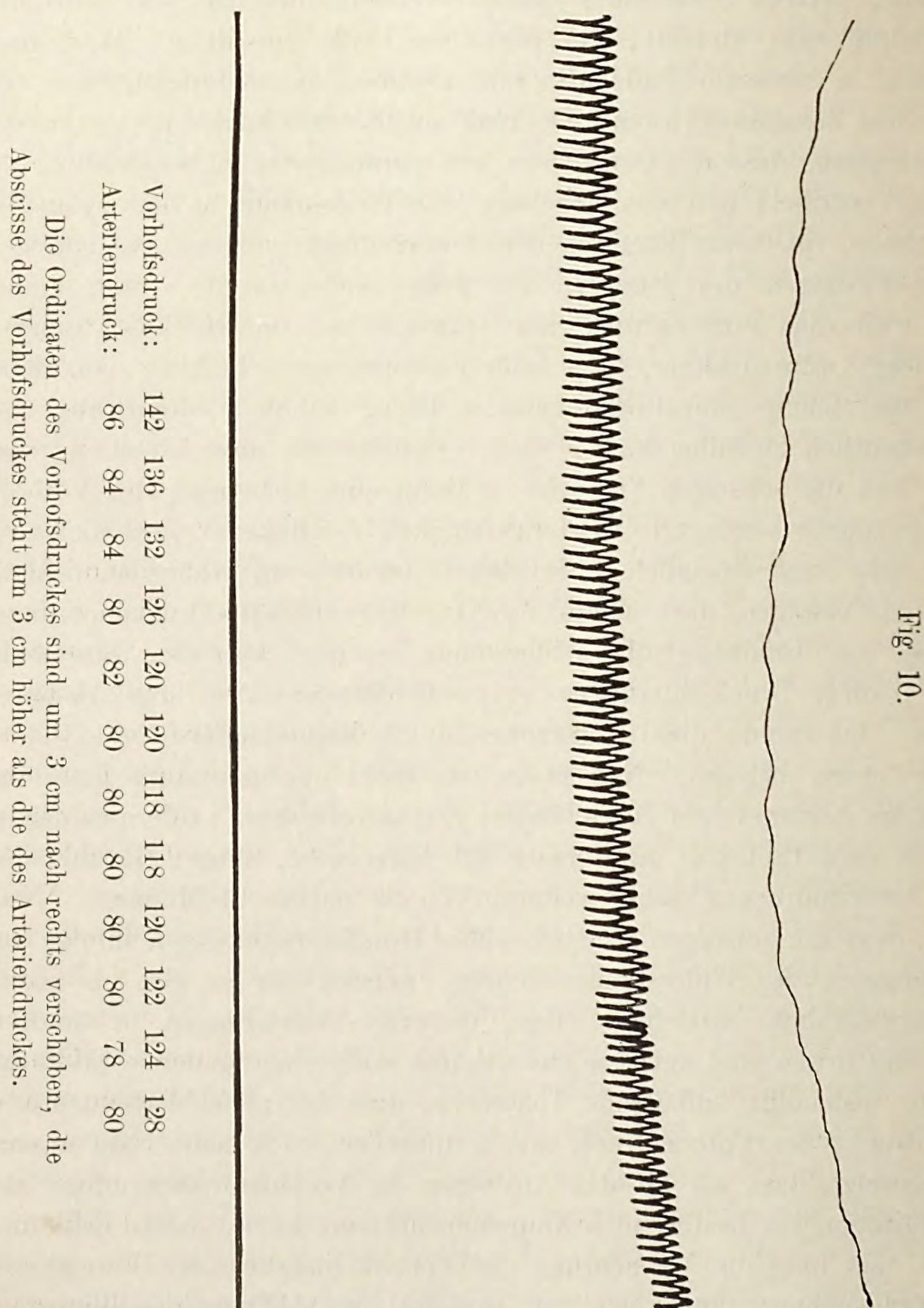
senkung von nahezu 20 pCt. eine anfängliche Steigerung des Vorhofsdruckes um bloss ca. 4 pCt. entspricht, lehrt, dass das Verhältniss des Arterien- zum Vorhofsdruck keines ist, dessen Gesetzmässigkeit wir in einfacher Weise zum Ausdruck bringen könnten. Viel zwingender drängt

sich uns diese Ueberzeugung aus der Betrachtung auf, dass bei demselben Thiere einem constant bleibenden Arteriendrucke ein allmähig wachsender Vorhofsdruck gegenüber steht. Versuchen wir uns dieses verwickelte Verhältniss klar zu machen, so können wir davon ausgehen, dass in Fig. 8 die arterielle Drucksenkung lediglich auf Rechnung der Regurgitation und dementsprechend die Drucksteigerung im linken Vorhofe auf Rechnung eines behinderten Abflusses in den linken Ventrikel infolge vermehrter diastolischer Spannung des letzteren zu setzen ist. In Fig. 9 müssen wir zur Erklärung der arteriellen Drucksenkung noch einen weiteren Factor annehmen und zwar bleibt uns nur die Wahl zwischen einer verminderten Leistungsfähigkeit des Ventrikels und einer Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes infolge von Reizung depressorischer Nerven. Käme zur Regurgitation auch noch eine Verminderung der Leistungsfähigkeit des Ventrikels hinzu, so müsste der Druck im linken Vorhofe nur um so mehr steigen, weil beide vorhandenen Schädlichkeiten den Vorhofsdruck im selben Sinne beeinflussen. Nehmen wir hingegen an, dass depressorische Einflüsse hier mit im Spiele sind, so würde dem durch die letzteren herbeigeführten Sinken des Arteriendruckes auch ein Sinken des Vorhofsdruckes entsprechen, und die Combination von Regurgitation und Verminderung des Widerstandes in der Strombahn hätte den Effect, dass in Bezug auf Arteriendruck die beiden Factoren in ihrer Wirkung sich verstärken, in Bezug auf den Vorhofsdruck aber einander entgegenarbeiten. So liesse es sich erklären, dass einer immerhin beträchtlichen Senkung des Arteriendruckes eine so geringfügige Steigerung des Vorhofsdruckes entspricht; unerklärt aber bliebe bei dieser Annahme das nachherige Ansteigen des Vorhofsdruckes, während der Arteriendruck ganz unverändert bleibt. Von beiden Factoren, welche hier die Druckverhältnisse bedingen, ist nur der eine wandelbar, denn die Grösse der regurgitirenden Blutmenge hängt ein für allemal von dem bestehenden Klappendefect ab. Würde nun der andere Factor, nämlich der Widerstand im Gefässsysteme, sich ändern, so müsste er den Arterien- und Vorhofsdruck in gleichem Sinne beeinflussen. Er müsste also, wenn er in unserem Falle den Vorhofsdruck zum Steigen gebracht hätte, in gleicher Weise den Arteriendruck geändert haben. Nun wäre allerdings wieder eine Combination denkbar, welche uns das Gleichbleiben des arteriellen Blutdruckes bei Ansteigen des Vorhofsdruckes verständlich machen würde. Wir können uns nämlich vorstellen, dass das nach dem einmal stattgehabten Eingriff durch längere Zeit bestehende Verharren des Arteriendruckes auf demselben Niveau die Wirkung von zwei ihn in entgegengesetztem Sinne beeinflussenden Factoren sei. Es könnten gleichzeitig die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels und der Gefässwiderstand sich ändern und in demselben Maasse, in dem etwa die Verminderung der Ventrikelleistung den Arteriendruck herabsetzt, könnte

die Erhöhung des Widerstandes in der Strombahn infolge von Reizung der Gefässnerven denselben erhöhen oder auch umgekehrt. In beiden Fällen liesse sich die Curve des Arteriendruckes gewissermassen als eine horizontale Linie denken, welche die Resultirende von zwei Componenten darstellt, welche beide unter spitzen Winkeln, die eine nach aufwärts, die andere nach abwärts, auf denselben Punkt einwirken. Wäre thatsächlich in unserem Falle das Gleichbleiben des Arteriendruckes eine Folge des Zusammenwirkens der zwei angeführten Factoren, so müssten wir erwarten, dass die Concurrenz von verminderter Arbeitsleistung des linken Ventrikels und von Erhöhung der Widerstände in der arteriellen Strombahn, da beide Factoren den Vorhofsdruck steigern, ein beträchtliches Ansteigen des letzteren zur Folge haben werde. Statt dessen sehen wir den Vorhofsdruck nur langsam und unbeträchtlich steigen. Allerdings wäre denkbar, dass beide Factoren nur sehr klein sind, daher auch die Summe ihrer Leistungen in Bezug auf den Vorhofsdruck nur unbeträchtlich ausfallen kann, doch erscheint mir diese Annahme nach dem, was die sonstigen Versuche in Bezug auf Aenderung des Vorhofsdruckes durch verringerte Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels lehren, nicht sehr wahrscheinlich. Sie verliert überdies an Wahrscheinlichkeit, wenn wir erwägen, dass überall, wo wir unzweifelhaft Druckänderungen infolge von Erhöhung der Widerstände in der arteriellen Strombahn finden, diese Druckänderungen ein wellenförmiges Auf- und Absteigen zeigen. Ich werde diese Thatsachen durch Reproductionen von Curven weiter unten belegen. Nun finden wir nicht nur in unserer Figur den Druck im Aortensystem durch längere Zeit unverändert, sondern es dauert, wie aus dem Protokoll zu Versuch III hervorgeht, dieses Gleichbleiben des Arteriendruckes noch weiterhin durch nahezu 4 Minuten. Nach allem, was die sonstigen Versuche über Druckschwankungen infolge von Aenderungen des Widerstandes lehren, müssen wir es also als höchst unwahrscheinlich bezeichnen, dass derartige Aenderungen in unserem Falle mitwirken und müssen uns deshalb nach einer anderen Erklärung für die jedenfalls auffallende Thatsache, dass bei gleichbleibendem Arteriendrucke der Vorhofsdruck steigt, umsehen. Ich habe oben auseinandergesetzt, dass wir für das Ansteigen des Vorhofsdruckes infolge der Regurgitation bei bestehender Klappeninsufficienz keine andere Erklärung haben, als dass die Vermehrung des Ventrikelinhaltes eine Vermehrung der Wandspannung zur Folge hat, wodurch dem Abflusse des Blutes aus dem linken Vorhofs ein grösserer Widerstand entgegengesetzt wird. Nun wäre es immerhin denkbar, dass die Wandspannung des Ventrikels nicht immer der Vermehrung seines Inhaltes parallel geht, und dass das Herz ein anderes Verhalten zeigt, als es z. B. ein elastischer Kautschukbeutel zeigen würde. Für letzteren müsste das allgemeine Gesetz gelten, dass „der Widerstand, welchen die Elasticität leistet, in gleichem Verhältniss

stehe mit den Raumveränderungen, welche die Theile des Körpers erleiden.“

Wenn nun trotz dem gleichbleibenden Zuwachse der Ventrikelfüllung der Vorhofsdruck sich ändert, so lässt sich dies nur so erklären, dass der



Widerstand, welchem der Abfluss des Blutes aus dem Vorhofe in den Ventrikel begegnet, nicht gleich bleibt, oder mit anderen Worten, dass die Wandspannung des Ventrikels bei gleichem Inhalt bald grösser, bald kleiner wird. Mit Bezug auf unseren Fall muss angenommen werden, dass die Wandspannung im Verlaufe des Versuches allmählig grösser wird.

Ich werde weiter unten diese Möglichkeit, welche sich uns bei näherer Discussion der Fig. 9 aufgedrängt hat, im Zusammenhange mit anderen Versuchsergebnissen des Näheren erörtern. Ich will aber hier noch im Anschluss an die eben discutirten Versuchsergebnisse 3 Reproduktionen von Curvenstücken besprechen, welche die Thatsache illustriren sollen, dass mit Verschlechterung der Arbeit des linken Ventrikels der Druck im linken Vorhof ansteigt.

Fig. 10, welche ebenso wie die beiden folgenden dem Versuche VI entnommen ist, illustriert die Druckveränderungen, die im Verlaufe eines Versuchs, theils in Folge von Veränderungen in der Innervation der Blutgefässe, theils in Folge von Veränderungen der Leistungsfähigkeit des Herzens bewirkt werden.

Ein Blick auf diese Figur, sowie auf die ihr entsprechende Zahlen-tabelle zeigt, dass der Arterien- und der Vorhofsdruck parallel herabsinken, dass aber weiterhin mit herabsinkendem Arteriendruck der Vorhofsdruck wieder ansteigt. Die Erklärung für beide Erscheinungen liegt nahe. Das gleichzeitige Herabsinken des Druckes in beiden Gebieten können wir, nachdem wir in allen Versuchen bei Aenderungen der Gefässinnervation immer nur ein paralleles Sinken oder Steigen der Drücke in beiden Gebieten beobachtet haben, nur auf eine Verminderung des Gefässwiderstandes beziehen. Dass der spätere Anstieg des Vorhofsdruckes eine Folge verminderter Leistung des linken Ventrikels ist, geht direct aus der Betrachtung der Figur hervor, welche zeigt, dass in dem Maasse, als der Vorhofsdruck ansteigt, die Pulsfrequenz geringer wird, und dass gleichzeitig mit der verminderten Frequenz offenbar in Folge Verlängerung der Diastole die Pulse grösser werden. Den directen Beweis, dass jede Herabsetzung der Leistung des linken Ventrikels eine Erhöhung des Vorhofsdruckes zur Folge hat, habe ich durch die Versuche erbracht, in welchen nach erzeugter Aorteninsufficienz auch noch der linke Ventrikel auf mechanischem Wege, nämlich durch Einführung eines Dilatators, welcher die vollständige Contraction hemmte, vorübergehend insufficient gemacht wurde. Zwei solcher Versuche stellen Fig. 11 und 12 dar.

Hinsichtlich der Fig. 11 ist zu bemerken, dass die Ordinaten des Vorhofsdruckes gegen die des Arteriendruckes um 4 cm nach rechts verschoben sind. Die Gestaltung dieser Figur lehrt, dass ebenso plötzlich, wie der Arteriendruck sinkt, der Druck im linken Vorhof in die Höhe geht, und dass, wie die Zahlen lehren, die Drucksteigerung in Procenten ausgedrückt, eine sehr beträchtliche ist. (Es entspricht nämlich einer arteriellen Drucksenkung um 22,3 pCt. eine Steigerung des Vorhofsdruckes um 123,5 pCt.) Vergleichen wir die Druckänderungen, wie sie in den eben angeführten Tabellen zum Ausdruck kommen, mit jenen, die wir in Fig. 8 gefunden haben, so springt uns sofort der Unterschied in die Augen zwischen den Aenderungen einerseits, welche wir lediglich der in

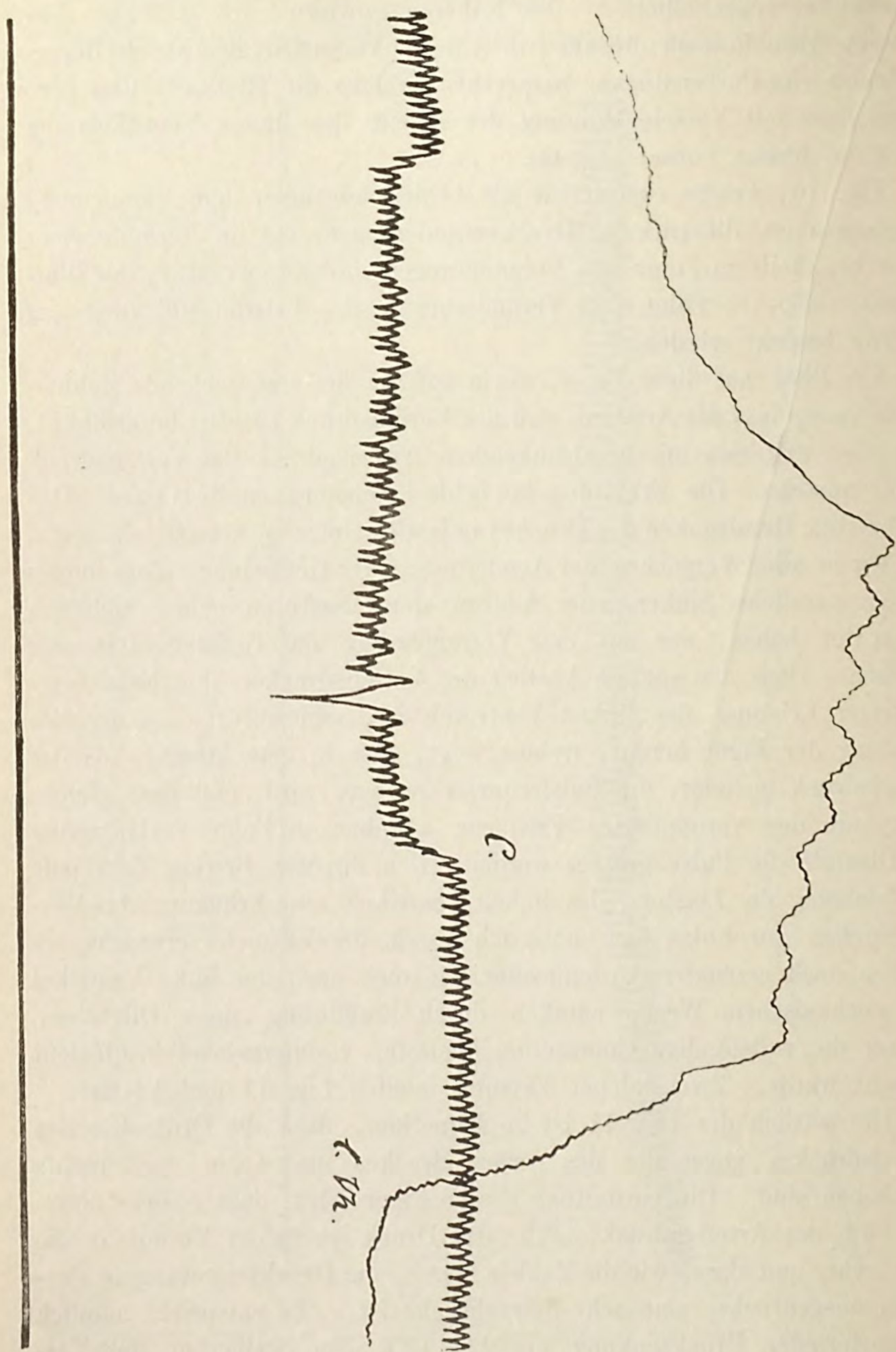
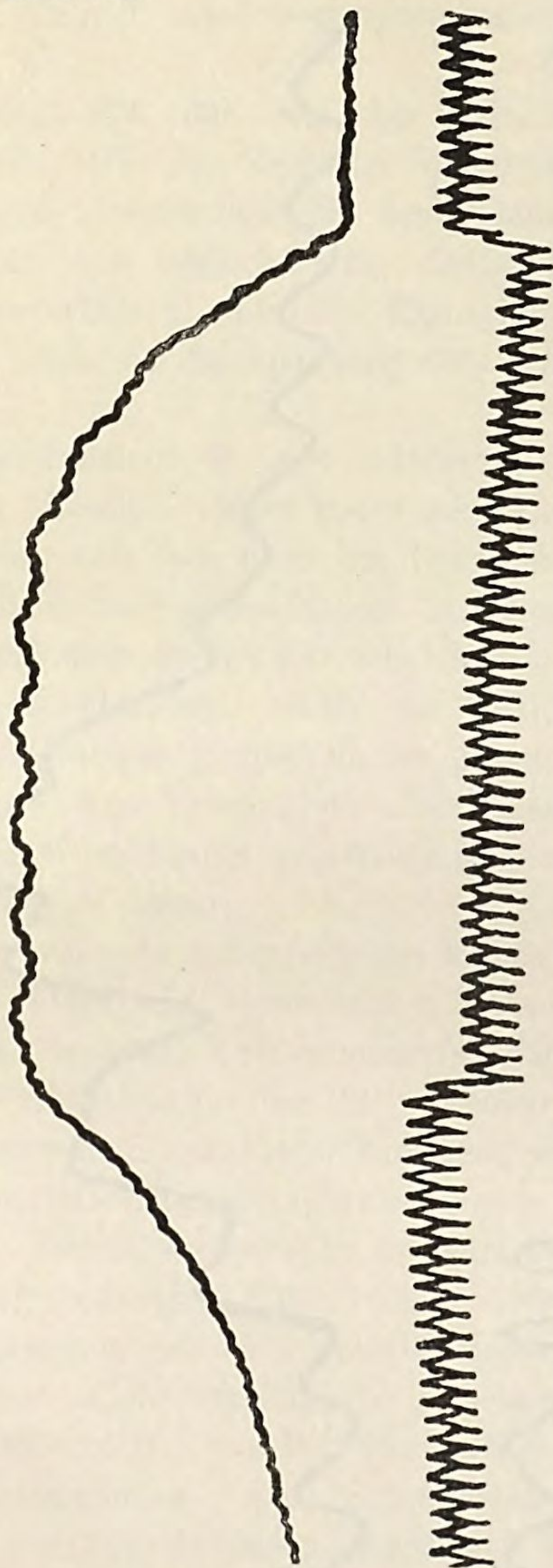


Fig. 11.

Vorhofsdruck:	160	168	178	198	210	204	200	192	188	164	132	86	84
Arteriendruck:	100	102	92	90	92	92	90	86	82	88	92	108	108

Folge des Klappenfehlers stattfindenden Regurgitation zuzuschreiben haben und jenen andererseits, welche durch die Insufficienz des linken Ventrikels zu Stande kommen.

Fig. 12.



Vorhofsdruck:	88	96	108	122	134	136	134	138	138	138	130	116	92	74	74
Arteriendruck:	54	56	60	58	48	48	46	52	50	46	42	40	52	52	52

b) Der Arteriendruck sinkt, der Vorhofsdruck bleibt unverändert oder fällt.

Auf die Thatsache, dass der Druck im linken Vorhofe unverändert bleibt, trotzdem der Arteriendruck sinkt, habe ich schon im Anschluss an das Protokoll zu Versuch III hingewiesen. Die beiden Figuren 13 und 14, welche dieses Verhalten illustriren sollen, sind eben diesem Versuche entnommen.

Fig. 13 stellt das Verhalten der Drücke vor und nach dem ersten Eingriff dar. Die folgende Tabelle bringt das Verhältniss der Drücke vor und nach erfolgtem Eingriff zur Anschauung.

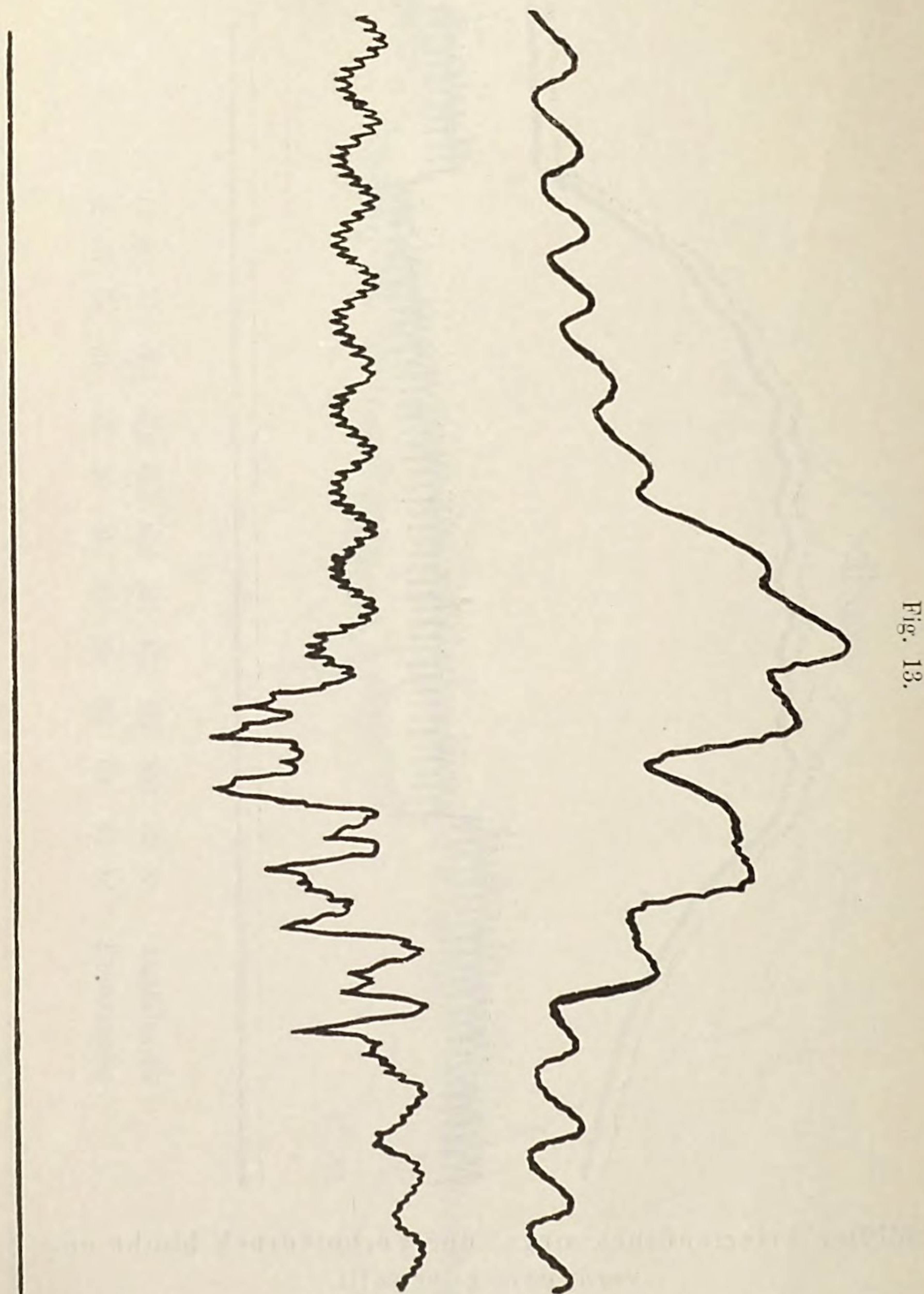


Fig. 13.

Vorhofsdruck:	130	130	132	138	132	128	128	130
Arteriendruck:	84	84	84	84	100	98	98	92

Das Resultat dieses Versuches ist also das, dass der Arteriendruck um etwa 16 pCt. fällt, während der Druck im linken Vorhofs Anfangs eine geringe Steigerung erkennen lässt, später aber die gleiche Höhe

zeigt wie vor dem Eingriff. Die anfängliche Steigerung dürfen wir unberücksichtigt lassen, da ein Blick auf die Figur lehrt, dass dieselbe nur auf Rechnung einer langsameren Ausgleichung der durch den instrumentellen Eingriff selbst hervorgerufenen Steigerung des Vorhofsdruckes zu setzen ist.

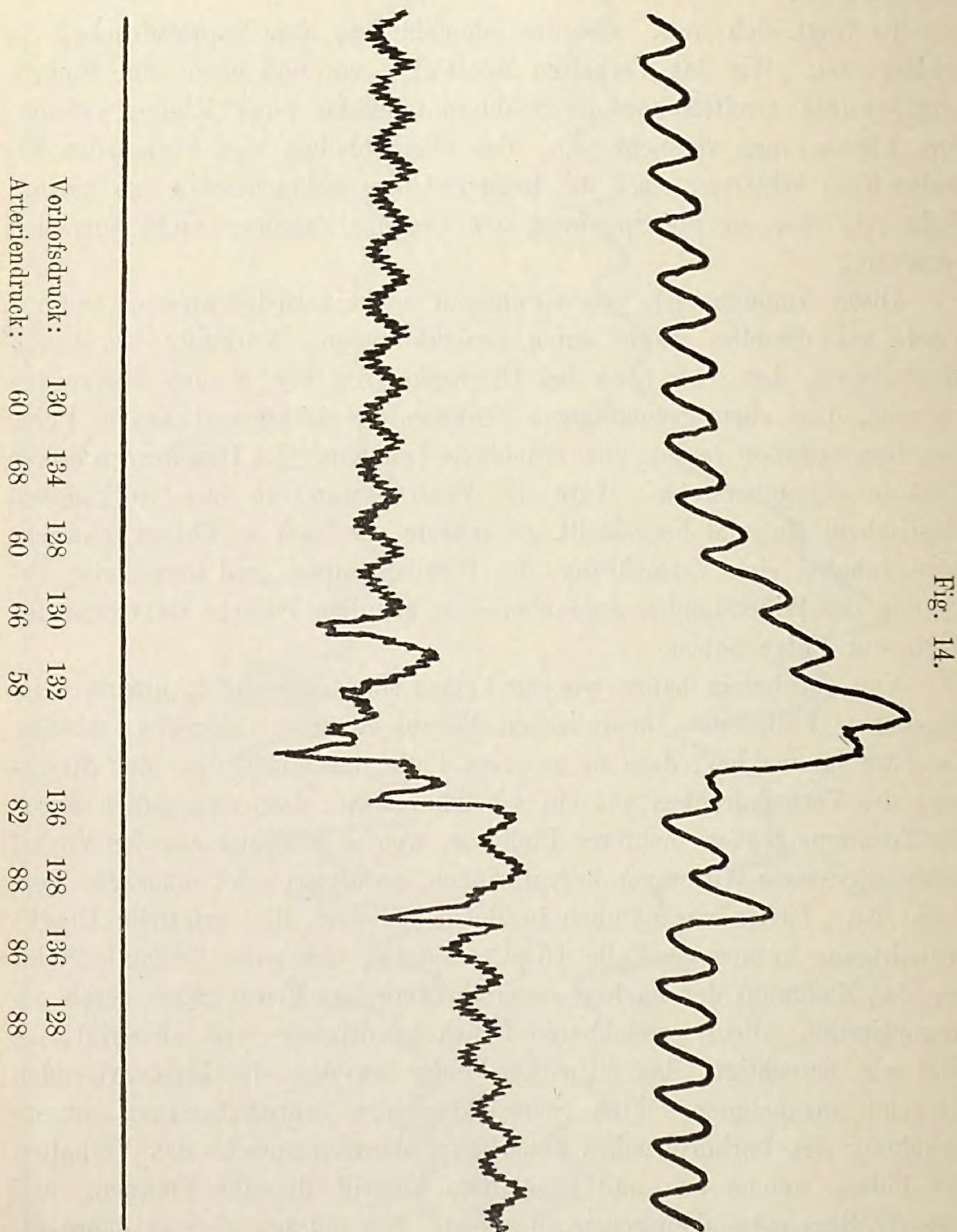
Es fragt sich nun, wie das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes zu erklären ist. Wie das Verhalten der Pulse vor und nach dem Eingriff zeigt, wurde zweifelsohne die Schlussunfähigkeit einer Klappe erzeugt. Nun könnte man versucht sein, das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes dadurch zu erklären, dass die Regurgitation wahrscheinlich so geringfügig sei, dass sie die Spannung der Ventrikelwandung nicht merklich vermehre.

Diese Annahme ist von vornherein nicht zurückzuweisen, und ich werde auf dieselbe weiter unten zurückkommen. Vorläufig sei darauf hingewiesen, dass wir oben bei Discussion der Fig. 8 uns überzeugen konnten, dass einer geringfügigen Senkung des Arteriendruckes in Folge von Regurgitation bereits eine erhebliche Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe gegenübersteht. Wäre die Ventrikelwandung aus vollkommen elastischem Material hergestellt, so müsste ein noch so kleiner Zuwachs ihres Inhalts eine Vermehrung der Wandspannung und damit eine Erhöhung des Widerstandes gegenüber dem aus dem Vorhofe einströmenden Blute zur Folge haben.

Von vornherein haben wir gar keinen Maassstab dafür, inwieweit im gegebenen Falle die theoretischen Voraussetzungen zutreffen müssen. Es wäre ja denkbar, dass in unserem Falle das Ausbleiben der Steigerung des Vorhofsdruckes nur ein scheinbares ist, dass es nämlich durch ein Zusammentreffen mehrerer Einflüsse, welche in Bezug auf den Vorhof entgegengesetzte Wirkungen hervorbringen, paralysirt oder sozusagen verdeckt ist. Ziehen wir nämlich in Betracht, dass die arterielle Druckerniedrigung in unserem Falle 16 pCt. beträgt, also einen Betrag erreicht, der das Maximum der nach unseren theoretischen Erwägungen durch die Regurgitation allein erreichbaren Druckerniedrigung weit übertrifft, so sind wir berechtigt, das Mitwirken einer zweiten druckerniedrigenden Ursache anzunehmen. Eine Schwächung der Ventrikelleistung müsste Erhöhung des Vorhofsdruckes bewirken; überdies spricht das Verhalten der Pulse, welche vor und nach dem Eingriff dieselbe Frequenz und dieselbe Regelmässigkeit zeigen, dagegen. Wir müssen also an depressorische Einflüsse denken, welche zu der den Arteriendruck erniedrigenden Wirkung der Regurgitation summirend hinzutreten.

Erwägen wir weiterhin, dass die Druckerniedrigung im Arteriensystem eine verminderte Füllung der Venen zur Folge hat und dass somit durch den rechten Ventrikel dem linken Vorhofe weniger Blut zugeführt wird, so dürfen wir sagen: der Vorhofsdruck ist die

Resultirende von zwei einander aufhebenden Componenten, deren eine, die Regurgitation, denselben erhöht, deren andere ihn vermindert, theils indem sie durch Verminderung der Widerstände der arteriellen Strombahn ein besseres Schöpfen seitens des linken Ventrikels ermöglicht,



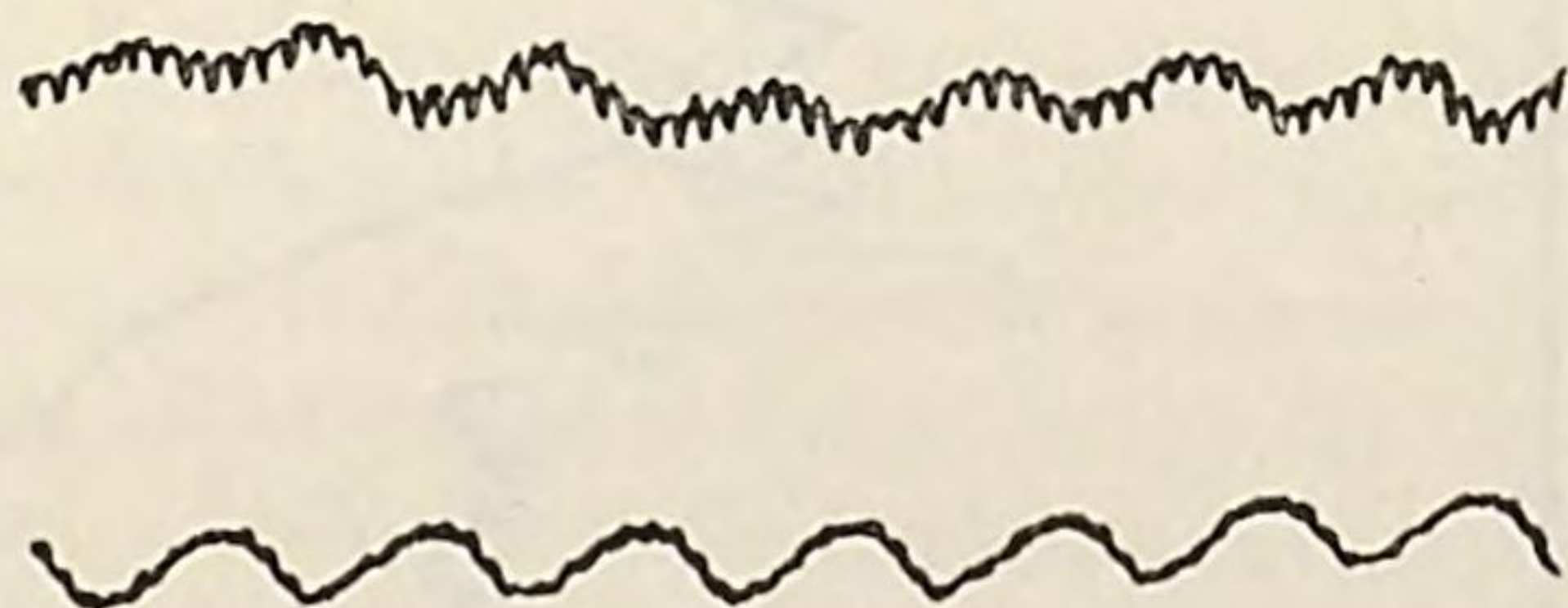
theils durch Verminderung des Gefälles ein vermindertes Zufließen bedingt. Die Curve des Arteriendruckes wäre hingegen als Resultirende zweier einander verstärkender Componenten aufzufassen.

Dieselbe Betrachtung gilt auch für Fig. 14, welche demselben Versuche wie die vorhergehende entnommen ist und den nächstfolgenden Eingriff darstellt.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt, dass hier der Abfall des Arterien-
druckes ein noch beträchtlicherer ist, während die Mittelwerthe des Vor-
hofsdruckes nahezu gleich geblieben sind. Wir können uns vorstellen,
dass eine Verstärkung der depressorischen Einflüsse einerseits, eine Ver-
größerung des Klappenfehlers andererseits die Folge des neuerlichen
Eingriffs sind, die in Bezug auf den Arteriendruck sich summiren, in
Bezug auf den Vorhofsdruck aber einander aufheben. So wäre immerhin
das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes trotz Sinken des Arteriendruckes
plausibel, und wir sind zur Erklärung desselben nicht genöthigt, andere
Momente als die bereits bekannten heranzuziehen. Anders verhält es
sich, wenn wir jene Fälle betrachten, welche ein Herabsinken des Vorhofs-
druckes bei gleichzeitigem Sinken des Arteriendruckes zeigen.

Als Repräsentanten dieser Kategorie führe ich aus Versuch IV zwei
Curvenstücke an, von denen Fig. 15a das Verhalten der Drücke vor dem
ersten Eingriff und 15b das Verhalten derselben nach dem ersten Eingriff
mit Weglassung des letzteren selbst darstellt, während Fig. 16 den dritten
Eingriff illustriert.

Fig. 15a.



Der Figur 15a, d. i. dem Curvenstücke vor dem Eingriffe entspricht
folgende Tabelle:

Vorhofsdruck:	40	40	36	40	42	40
Arteriendruck:	76	74	72	76	64	72

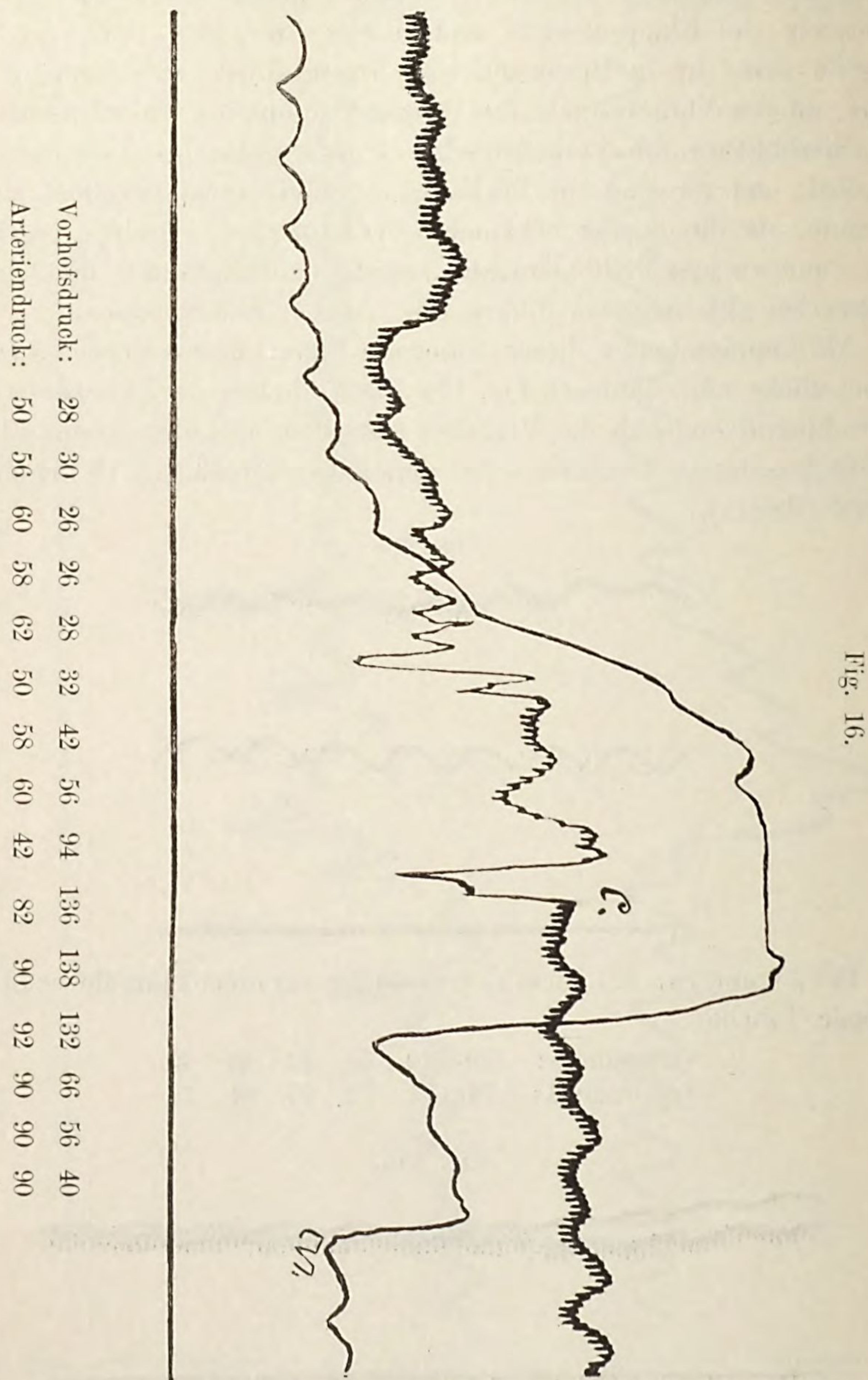
Fig. 15b.



Der Fig. 15b, welche die Drücke nach erfolgtem Eingriffe veranschau-
licht, entspricht die Tabelle:

Vorhofsdruck:	40	38	36	34	34	34	36	36
Arteriendruck:	34	30	30	30	32	32	30	32

Vergleichen wir die Mittelwerthe der Arteriendrücke der Figur 15a mit jenen der Figur 15b, ebenso die Mittelwerthe der Vorhofsdrücke in beiden Figuren, so ergibt sich, dass der Arteriendruck nach dem



Eingriff um mehr als 50 pCt. herabgesunken ist, während der Vorhofsdruck nur eine geringe Erniedrigung erfahren hat. Im Sinne der oben zu Fig. 13 und 14 ausgeführten Betrachtungen dürfen wir sagen, dass hier die Factoren, welche den Vorhofsdruck erniedrigen, das Ueber-

gewicht haben über jene, welche denselben erhöhen. Wenden wir uns aber zu Fig. 16, so ergibt die Betrachtung der Figur sowohl als auch der beigefügten Tabelle, dass der Arteriendruck vor dem in dieser Figur dargestellten dritten Eingriff höher ist als vor dem in Fig. 15a dargestellten ersten Eingriff, und dass derselbe nach dem dritten Eingriff nicht auf ein so tiefes Niveau herabgesunken ist wie nach dem ersten. Der Vorhofsdruck hingegen, der vor dem dritten Eingriff ungefähr eben so hoch war wie vor dem ersten, sinkt viel tiefer herab als nach dem ersten Eingriff. Die Vergleichung beider Figuren ergibt überdies, dass die Klappeninsuffizienz nach dem dritten Eingriff grösser ist als nach dem ersten. Es ist als sicher anzunehmen, dass die Regurgitation stärker geworden ist und dass in der in Fig. 16 dargestellten Phase des Versuches depressorische Einflüsse nicht in dem Maasse einwirken, wie in der in Fig. 15a und b dargestellten Phase, da ja der Arteriendruck in Fig. 16 sowohl vor als nach dem Eingriff absolut höher ist als in Fig. 15a, resp. Fig. 15b. Man sollte dementsprechend erwarten, dass aus beiden Ursachen der Vorhofsdruck nach dem dritten Eingriff höher sein werde als nach dem ersten. Hingegen finden wir, dass derselbe noch tiefer herabgesunken ist.

Nun wäre für diese merkwürdige Erscheinung allerdings eine Erklärung in der Weise denkbar, dass die Herzarbeit in der späteren Phase eine bessere geworden ist und diese Besserung einerseits in Erhöhung des arteriellen Blutdrucks, andererseits in Erniedrigung des Druckes im linken Vorhofe sich kundgiebt. Im Sinne dieses Erklärungsversuches liesse es sich verwerthen, dass, wie aus dem Protokoll zu Versuch IV hervorgeht, die Verhältnisseexponenten vor und nach dem dritten Eingriff im Durchschnitt grösser sind als nach dem ersten und dass die Pulsfrequenz in Fig. 16 im Durchschnitt für einen Centimeter 13, in Fig. 15a und 15b aber nur 10 ergibt. Diese zweifellose Besserung der Herzarbeit liesse sich auf Rechnung der dem dritten Eingriff vorhergehenden Ischiadicusreizung setzen, welche den Verhältnisseexponenten wesentlich vergrössert, somit auch die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels, offenbar in Folge reflectorischer Reizung der die Herzarbeit günstig beeinflussenden Nerven erhöht.

Diese Besserung der Ventrikelleistung würde aber nur erklären, dass das Verhältniss des Arteriendruckes zum Vorhofsdrucke sowohl vor als nach dem dritten Eingriff ein günstigeres ist, d. h. einen grösseren Verhältnisseexponenten ergibt, als das Verhältniss dieser Drücke vor und nach dem ersten Eingriff, keineswegs aber vermag sie es zu erklären, dass der Effect des dritten Eingriffs in Bezug auf Schädigung des Kreislaufs ein geringerer ist als der des ersten. Berechnet man nämlich aus den Mittelwerthen der ersten und letzten Druckhöhen jeder Figur die Verhältnisseexponenten, so findet man als Verhältnisseexponenten vor und nach dem ersten Eingriff 22,75 resp. 10,94 und als Verhältnisseexponenten vor und nach dem dritten Eingriff 24,37 resp. 23,75.

Man ersieht, wenn man die Differenz oder richtiger den Quotienten der Verhältnissexponenten vor und nach dem ersten Eingriff als Ausdruck der durch letzteren bedingten Kreislaufschädigung ansieht, aus den angeführten Zahlen, dass die durch den dritten, in Fig. 16 dargestellten Eingriff gesetzte Schädigung unverhältnissmässig kleiner ist, als die durch den ersten, in Fig. 15a und 15b dargestellten, hervorgerufene. Eine derartige Verminderung des Effectes eines Eingriffs bei Wiederholung desselben widerspricht aber der Regel, die wir aus der Mehrzahl unserer Versuche ableiten können, dass mit Wiederholung des Eingriffs die Schädigung des Kreislaufs eine immer grössere wird. Es ist ferner von vornherein klar, dass der Effect einer Läsion von der eben herrschenden Leistungsfähigkeit des Ventrikels unabhängig ist.

Wenn wir überdies aus dem Protokoll zu Versuch IV ersehen, dass dem zweiten Eingriff, welchem keine Ischiadicusreizung vorherging und mit welchem gleichzeitig, wie die Verhältnissexponenten lehren und wie auch an dem zugehörigen Curvenstücke zu ersehen, keine Besserung der Herzarbeit einhergeht, ebenfalls eine stärkere Erniedrigung des Vorhofsdruckes folgt, welcher eine Vergrösserung des Verhältnissexponenten entspricht, so müssen wir den Versuch, die beträchtliche Erniedrigung des Vorhofsdruckes mit Hilfe der günstigeren Herzarbeit zu erklären, aufgeben.

Wir können nunmehr sagen, dass keine Combination der uns bekannten Einflüsse auf den Kreislauf zur Erklärung dieser Erscheinung hinreicht. Wir sind daher gezwungen, uns nach einer anderen, bisher noch nicht gewürdigten Ursache von Druckschwankungen im Vorhofe umzusehen, und finden als einzig mögliche Annahme einer derartigen Ursache das Verhalten des Ventrikels gegenüber verschiedenen Grössen seiner Füllung.

Ich habe schon oben gelegentlich der Discussion der Fig. 9 darauf hingewiesen, dass, wenn man annimmt, dass der Ventrikel mit der Zunahme seines Inhalts nicht immer eine parallelgehende Vermehrung seiner Wandspannung erfährt, oder dass die einem bestimmten Inhalt entsprechende Wandspannung nicht eine constante Grösse ist, man dadurch Aenderungen des Vorhofsdruckes zu erklären im Stande ist, für deren Erklärung man sonst Combinationen mehrerer Ursachen heranziehen müsste.

Nimmt man an, dass die durch Regurgitation bedingte stärkere Füllung des linken Ventrikels eine constante proportionale Vermehrung seiner Wandspannung zur Folge hat, welche wiederum eine Erschwerung des Abflusses aus dem linken Vorhofe bewirkt, so muss man die durch die Regurgitation hervorgebrachte Drucksteigerung im linken Vorhofe während der ganzen Versuchsdauer als constante Grösse ansehen. Unter dieser Voraussetzung wollte es uns nicht gelingen, die Druckerniedrigung

im linken Vorhofe in Figur 16 zu erklären, wohl aber gelingt uns dies sofort, wenn wir uns denken, dass der linke Ventrikel grössere Mengen aufnehmen könne, ohne eine vermehrte Wandspannung zu erleiden. Denken wir uns, dass die den Vorhofsdruck steigernde Componente eine Verminderung oder Aufhebung erfährt, dann ist es selbstverständlich, dass die andern denselben verringernden Componenten das Uebergewicht erlangen.

So werden wir durch Ergebnisse dahin gedrängt, dem Herzmuskel eine Eigenschaft zuzuschreiben, welche bisher noch sehr wenig gewürdigt wurde, die Eigenschaft nämlich, bei vermehrter Füllung nicht immer in höhere Spannung zu gerathen.

Diese Eigenschaft, durch die sich das lebende Herz von dem todten elastischen Kautschukbeutel unterscheidet, und die ich Ausweitungs-fähigkeit nennen will, wird auch durch anatomisch-physiologische Untersuchungen von Hesse (Beiträge zur Mechanik der Herzbewegung, Archiv für Anatomie und Physiologie, Anat. Abtheilung, Jahrg. 1880) wahrscheinlich gemacht. Hesse fand nämlich am überlebenden Hundeherzen, dass, wenn man die Füllung des Ventrikels unter einem bestimmten Drucke zu vermehren sucht, anfangs gleichen Zuwächsen des Druckes gleiche Zuwächse der Füllung entsprechen und erst im weiteren Verlaufe mit Zunahme der Ventrikelfüllung die gleichen Druckzuwächsen entsprechenden Füllungszuwächse immer kleiner werden. Als Beispiel führe ich einige Zahlen aus der von Hesse beigegebenen Tabelle an. Hesse findet, dass bei einer Anfangsfüllung des Ventrikels von 23,5 ccm bei einem Zuwachs der Druckhöhe um 16 mm Blut die Füllung um 4,2 ccm wächst; ebenso bei einer weiteren ebenso grossen Erhöhung des Druckes und auch noch bei einer zum dritten Male erfolgenden Druckerhöhung um weitere 10 mm.

In der Folge entsprechen aber einer Druckerhöhung um je 10 mm immer kleinere Zuwächse der Füllung, wie die abnehmenden Zahlenwerthe der letzteren 3,9, 3,5, 1,5, 0,9, 0,7, 0,3, 0,2, 0,1 beweisen; d. h. also, dass von einer gewissen Grenze an bei zunehmender Füllung gleich grosse Druckerhöhungen immer kleinere Füllungszuwächse bewirken oder dass behufs Erzielung gleich grosser Füllungszuwächse immer grössere Druckerhöhungen erforderlich werden, ein Verhalten, welches dem oben angeführten, für elastische Körper geltenden Gesetze durchwegs entspricht.

Wäre dieses Gesetz auf den Herzmuskel ohne Einschränkung anwendbar, dann dürften wir von Anfang an eine Abnahme der Füllungszuwächse bei gleichen Druckzuwächsen erwarten. Da dies nun thatsächlich nicht der Fall ist, so folgt daraus, dass der Herzmuskel sich anders verhält als ein gewöhnlicher elastischer Beutel. Es kann also eine Vermehrung des Inhalts des Ventrikels eintreten, ohne dass nothwendigerweise eine Vermehrung der Spannung dadurch verur-

sacht wird. Wir können uns aber, ebenso wie Hesse, vorstellen, dass der Ventrikel sich etwa so verhält, wie ein Faltenfilter; insolange die Vergrösserung des Inhalts die Falten ausgleicht, wird dieselbe keine Vergrösserung der Spannung bewirken; erst nachdem sämtliche Falten verstrichen sind, werden weitere Zunahmen des Inhalts nur mit Vermehrung der Wandspannung einhergehen können, und es werden die Gesetze sich geltend machen, welche für jeden elastischen hohlen Behälter gelten.

Mit der Annahme der Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels erscheinen uns alle in den bisherigen Versuchen räthselhaften Erscheinungen verständlich. Selbst noch so beträchtliche Senkungen des Vorhofsdruckes lassen sich unter der Voraussetzung erklären, dass die Regurgitation in dem vorliegenden Falle keine vermehrte Spannung der Ventrikelwand, folglich auch keine Erschwerung des Abflusses aus dem linken Vorhofe zur Folge hat.

In Fig. 17, welche den Anfang des Versuches VI darstellt, sehen wir die Erniedrigung des Vorhofsdruckes jene des Arteriendruckes bei Weitem überwiegen. Im Anschluss an das Protokoll zu Versuch VI habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass dieser Versuch insofern ein höchst merkwürdiges Resultat ergiebt, als der Verhältnissexponent nach erfolgtem Eingriff wesentlich grösser geworden ist.

Dies gestattet den Schluss auf Besserung der Herzarbeit. Der Eingriff hat also nicht nur keine Schädigung der Herzthätigkeit zurückgelassen, sondern, nachdem die durch denselben unmittelbar gesetzte Beeinträchtigung der Herzarbeit ausgeglichen ist, arbeitet das Herz besser als vorher.

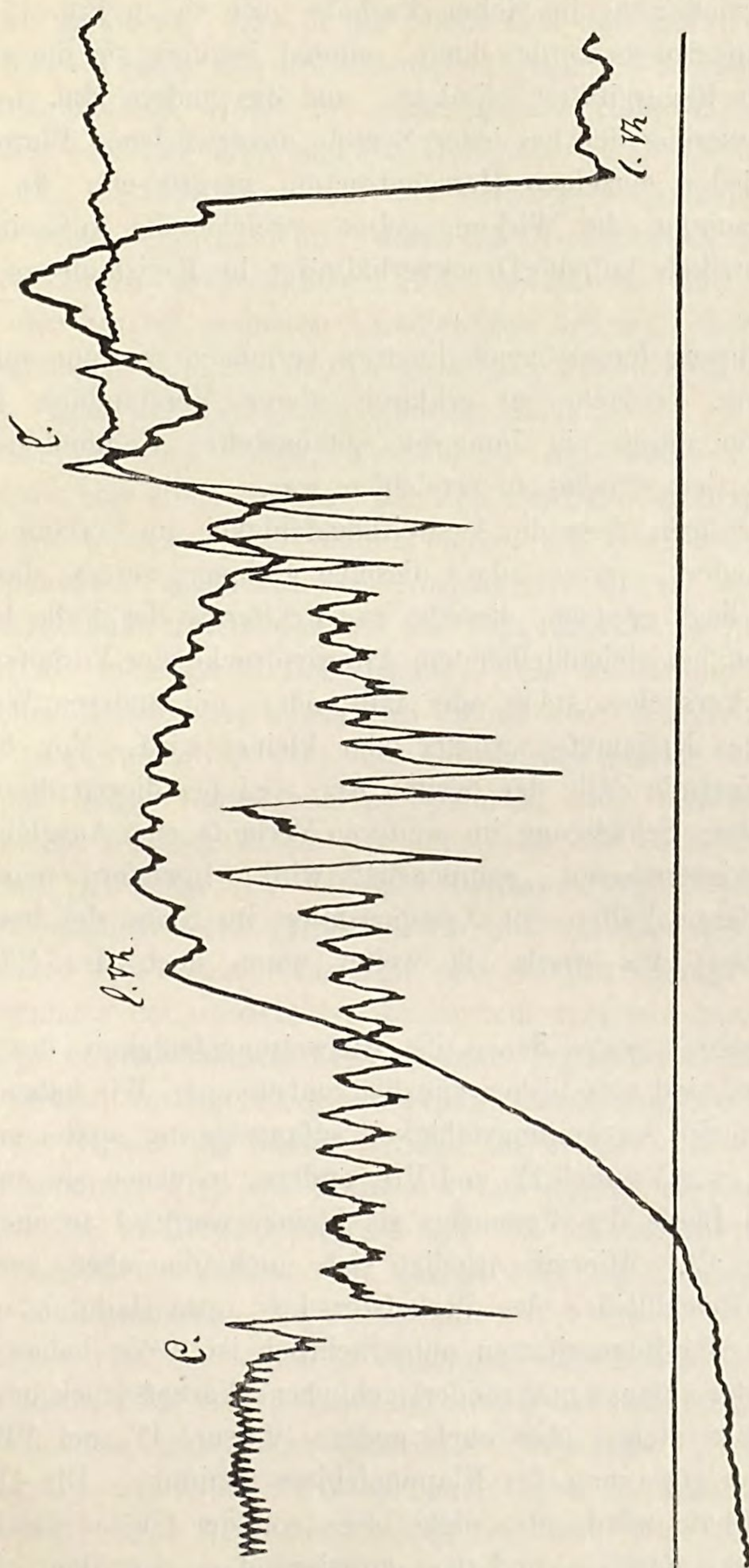
Ist diese Argumentation richtig — und hierfür sprechen ja die Zahlen — dann lässt die Curve nur die Deutung zu, dass die dauernde, nach Wiederregelmässigwerden der Pulse bestehende Erniedrigung des Arteriendruckes, nur die Folge von depressorischen Einflüssen auf die Gefässnerven ist, und dass die Regurgitation keine Vergrösserung der Vorhofsspannung verursacht.

Würde man im Sinne dieser Ausführungen die Erniedrigung des Vorhofsdruckes lediglich auf Rechnung des verminderten Gefässwiderstandes und der verminderten Füllung des Lungenvenensystems setzen, so würde dies immer noch nicht das Grösserwerden des Verhältnissexponenten erklären. Es muss also noch ein weiterer Factor hinzutreten, der durch noch weitere Erniedrigung des Vorhofsdruckes bei relativer Vergrösserung des Arteriendruckes den Verhältnissexponenten vergrössert.

Als solchen Factor können wir nur vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels ansehen. Wir können uns denken, dass der Ventrikel, welcher jetzt gegen geringere Widerstände arbeitet, entweder in der Zeiteinheit mehr Contractionen macht, oder dass die einzelnen Contractionen ausgiebiger werden. Die erstangeführte Möglichkeit müssen wir aus-

schliessen, da die Auszählung der Pulse keine Aenderung der Frequenz ergibt. Es bleibt also nur die zweite übrig, die wir uns nur in der Weise wirksam denken können, dass die diastolischen Volumvergrösse-

Fig. 17.



Vorhofsdruck: 44 48 50 56 74 106 146 174 172 162 158 156 174 184 180 80
 Arteriendruck: — — — 84 86 88 60 68 68 66 78 96 64 70 66 122

Der gerade Strich in der Figur stellt die Abscisse des Arteriendruckes dar; die Abscisse des Vorhofsdruckes steht um 30 mm tiefer. Die Ordinaten des Vorhofsdruckes sind um 30 mm nach rechts gegenüber denen des Arteriendruckes verschoben.

rungen und dementsprechend die systolischen Volumverkleinerungen des Ventrikels wachsen, derselbe somit aus dem Vorhofs mehr schöpft und in die Aorta mehr auswirft.

Diese Form der günstigeren Herzarbeit ist ebenfalls an die Bedingung der Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels geknüpft, und wir sehen, dass die Ausweitungsfähigkeit in zweifacher Hinsicht zur Erklärung der enormen Druckerniedrigung im linken Vorhofe, wie sie in Fig. 17 dargestellt ist, herangezogen werden kann, einmal insofern sie die schädlichen Folgen der Regurgitation eliminirt, und das andere Mal insofern sie durch Vergrösserung der bei jeder Systole ausgeworfenen Blutmenge den Nutzeffect jeder einzelnen Herzcontraction vergrössert. So kann Fig. 17 als Paradigma der Wirkung gelten, welche die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels auf die Druckverhältnisse im Kreislaufe zu üben im Stande ist.

Durch Einführung dieses neuen Factors vermögen wir nun manche Ergebnisse unserer Versuche zu erklären, deren Verständniss früher schwierig und nur durch ein immerhin gekünsteltes Combiniren von zwei verschiedenartigen Einflüssen erreichbar war.

Wenn wir erwägen, dass die Ausweitungsfähigkeit im Verlaufe eines Versuches sich ändert, sei es, dass dieselbe geringer, sei es, dass sie grösser wird, so liegt es nahe, dieselbe zur Erklärung der Fälle heranzuziehen, in denen bei gleichbleibendem Arteriendrucke der Vorhofsdruck im Verlaufe des Versuches steigt oder fällt, oder, mit anderen Worten, die Schädigung des Kreislaufes grösser oder kleiner wird. Von besonderem Interesse sind die Fälle der zweiten Art, weil bei diesen die durch den Eingriff gesetzte Schädigung im weiteren Verlaufe eine Ausgleichung erfährt, also gewissermassen „compensirt“ wird. Inwiefern man berechtigt ist, in diesen Fällen von Compensation im Sinne der heutigen Lehre zu sprechen, das werde ich weiter unten noch des Näheren ausführen.

Die Bedingungen, unter denen die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels sich ändert, sind uns bisher gänzlich unbekannt. Wir haben Versuche, in denen wir die Ausweitungsfähigkeit anfangs gering, später grösser annehmen dürfen, wie Versuch IV und VII, andere, in denen sie anfangs als gross und im Laufe des Versuches als kleiner werdend anzunehmen ist, wie Versuch VI. Hiermit erledigt sich auch die oben berührte Frage, ob das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes etwa dadurch zu erklären ist, dass die Regurgitation unbedeutend ist. Wir haben wohl Fälle, in denen der anfangs unverändert gebliebene Vorhofsdruck bei Verstärkung der Läsion steigt, aber auch andere (Versuch IV und VII), in denen er trotz Vergrösserung des Klappenfehlers abnimmt. Die Drucksteigerung im Vorhofe würde also nicht bloss von der Grösse des Klappen defectes, sondern auch — und zwar vorwiegend — von dem gleichzeitigen Verhalten der Ausweitungsfähigkeit abhängen.

B. Der Arteriendruck steigt.

Schon im Anschluss an die Versuchsprotokolle habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass in der Minderzahl der Fälle, nachdem die unmittelbaren Folgen des instrumentellen Eingriffes vorübergegangen sind, der Arteriendruck wieder zur ursprünglichen Höhe ansteigt, wie in Versuch II, oder die ursprüngliche Höhe übertrifft, wie in den Versuchen I, III, IV, V. Ein Blick auf die Verhältnisseexponenten in den Protokollen jener Versuche lehrt, dass das Wiederansteigen des arteriellen Blutdruckes zur ursprünglichen Höhe keineswegs eine Ausgleichung der durch den Eingriff gesetzten Schädigungen bedeutet, denn, wie ich schon hervorgehoben habe, ist in den genannten Fällen stets der Vorhofsdruck erhöht, daher der Verhältnisseexponent kleiner.

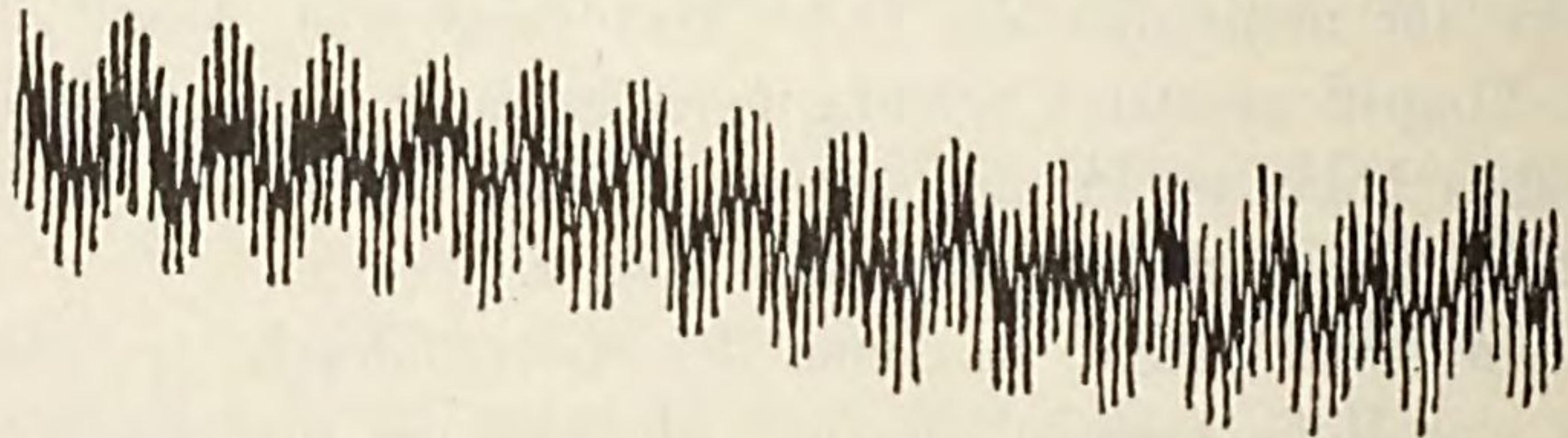
Auch in jenen Fällen, in denen der Arteriendruck im Verlaufe des Versuches eine Höhe erreicht, die weit oberhalb der ursprünglichen liegt, haben wir es, wie die Protokolle lehren, mit Verkleinerung des Verhältnisseexponenten gegenüber dem Ausgangsverhältniss, somit mit schlechteren Kreislaufverhältnissen als vor dem Eingriffe zu thun. Thatsächlich ergiebt die theoretische Ueberlegung, dass auf Grund der Messung des arteriellen Blutdruckes allein kein Urtheil über den Nutzeffect der Herzarbeit zu gewinnen ist; denn der Aortendruck belehrt uns bloss darüber, dass die Gefässe unter höherer Spannung sich befinden, gewährt uns aber keinen Einblick in die Art und Weise des Zustandekommens dieser erhöhten Spannung. Die blosse Ueberlegung ergiebt ja schon, dass die letztere möglicherweise durch eine verstärkte Action des linken Ventrikels entstanden sein könne, eben so gut aber auch nur infolge eines vermehrten Widerstandes im arteriellen Gefässsystem zustande kommen konnte.

Um zu erfahren, welche von beiden Möglichkeiten in jedem einzelnen Falle wirklich vorliegt, ist es nothwendig, gleichzeitig mit dem Arteriendruck auch den Druck im linken Vorhofs zu messen. Denn nur auf diese Weise erfahren wir, wie Kauders ausführlich auseinandergesetzt hat, und wie ich in Kurzem erörtern will, ob die erhöhte Arterienspannung durch vermehrten Zufluss vom Herzen oder durch verminderten Abfluss gegen die Capillaren erfolgt ist.

Wenn mit der erhöhten Spannung der Druck im linken Vorhofs gleich bleibt oder sinkt, dann liegt derselben unstreitig eine vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels zu Grunde. Wenn aber mit Erhöhung der arteriellen Gefässspannung auch der Druck im linken Vorhofs steigt, dann kann die Ursache nur darin liegen, dass in die arterielle Strombahn vermehrte Widerstände eingeschaltet wurden, die vom Herzen infolge seiner Accommodationsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade bewältigt werden, darüber hinaus aber den Ventrikel so spannen, dass er insufficient wird.

Als Typen führe ich einige markante Fälle vor, deren Analyse die Frage nach dem Zustandekommen und der Bedeutung der arteriellen Drucksteigerung erledigen soll. Zuvor will ich noch ein Stück einer Curve reproduciren, welches dem Versuche I der ersten Serie entnommen ist. Dasselbe (Fig. 18) zeigt in markanter Weise den Anstieg des Arteriendruckes, ohne dass aus der Grösse und Frequenz der Pulse irgend ein Anhaltspunkt über die Genese dieses Anstieges zu gewinnen wäre.

Fig. 18.

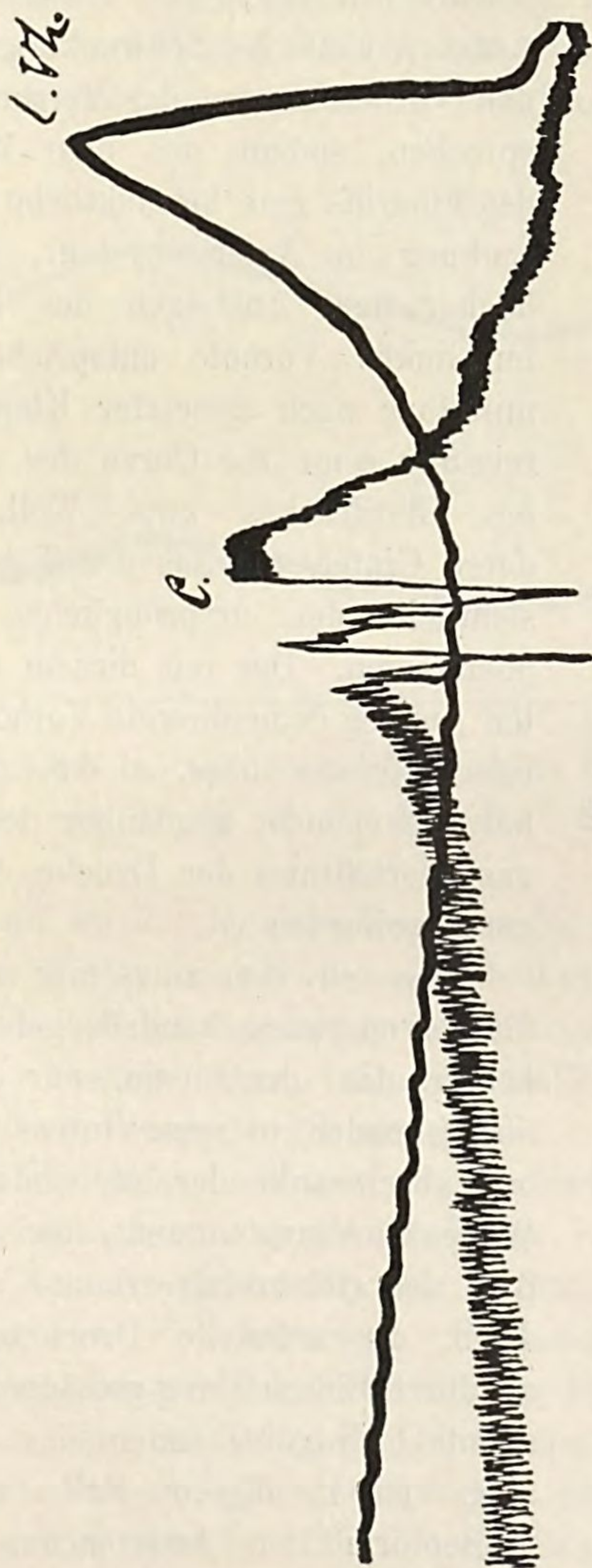


Sehr klar hinsichtlich der Entstehung der Drucksteigerung und beweisend dafür, dass dieselbe mit der Aorteninsufficienz als solcher gar nichts zu thun habe, ist Fig. 19. Zum Verständniss derselben sei bemerkt, dass die Abscisse des Vorhofes um 5 mm höher liegt als die der Carotis, die Ordinaten des ersteren um 40 mm nach rechts verschoben sind gegenüber denen der letzteren. Die Figur zeigt, dass während der Manipulation unmittelbar vor erfolgtem Klappenriss der arterielle Blutdruck am höchsten ansteigt und mit erfolgter Klappenzerreissung wieder allmählig herabsinkt.

Zugleich zeigt die Curve, welche dem Versuche V entnommen ist, dass mit ansteigendem Arteriendruck die Pulse unregelmässig werden, dass somit ausser der Insufficienz noch eine Störung im Rhythmus des linken Ventrikels eintritt. Aus der Tabelle der Druckhöhen ergibt sich, dass gleichzeitig mit dem Arteriendruck der Vorhofsdruck mächtig ansteigt und, dass im Moment der Klappenläsion der Arteriendruck plötzlich herabsinkt, während der Vorhofsdruck noch auf seiner beträchtlichen Höhe beharrt. Nach eingetretener Ruhe sinkt der Arteriendruck allmählig bis zur ursprünglichen Höhe, während der Vorhofsdruck, der mit eingetretener Beruhigung rasch gesunken ist, nunmehr langsam ansteigt.

Die Deutung dieser Curve ist leicht. Offenbar werden während der Manipulation Gefässnerven gereizt, welche durch Constriction von Gefässen den arteriellen Gefässwiderstand erhöhen und dadurch secundäre Insufficienz des linken Ventrikels herbeiführen. Nach Aufhören der Manipulation und nach Ausgleichung der durch die Verletzung herbeigeführten

Fig. 19.



Vorhofsdruck:	56	54	54	52	50	50	50	60	80	114	38
Arteriendruck:	48	48	52	52	52	54	58	60	68	68	84

Beeinträchtigung der Herzarbeit schwindet allmählig die Gefässnervenreizung, und infolge dessen sinkt der arterielle Druck wieder allmählig herab. Der infolge der secundären und primären Ventrikelinsufficienz hochgradig gesteigerte Vorhofsdruck sinkt mit Nachlass der Gefässnervenreizung und mit Herstellung regelmässiger Herzcontractionen. In dem Maasse als mit schwindender Gefässnervenreizung die durch den Ein-

griff gesetzte Klappeninsuffizienz allein zur Geltung kommt, steigt der Vorhofsdruck wieder einigermassen an.

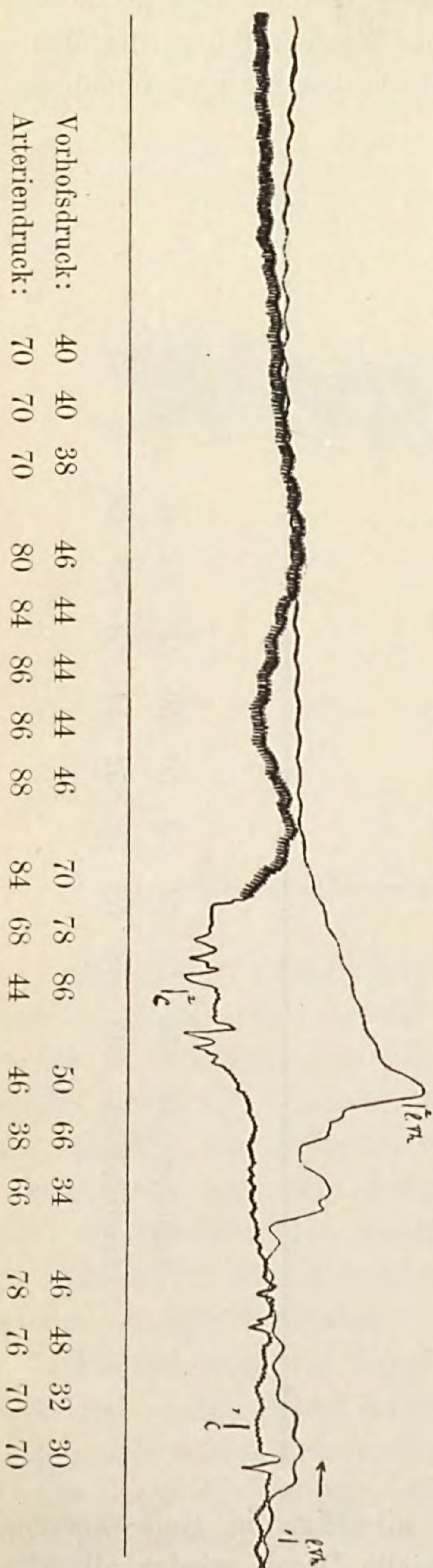


Fig. 20.

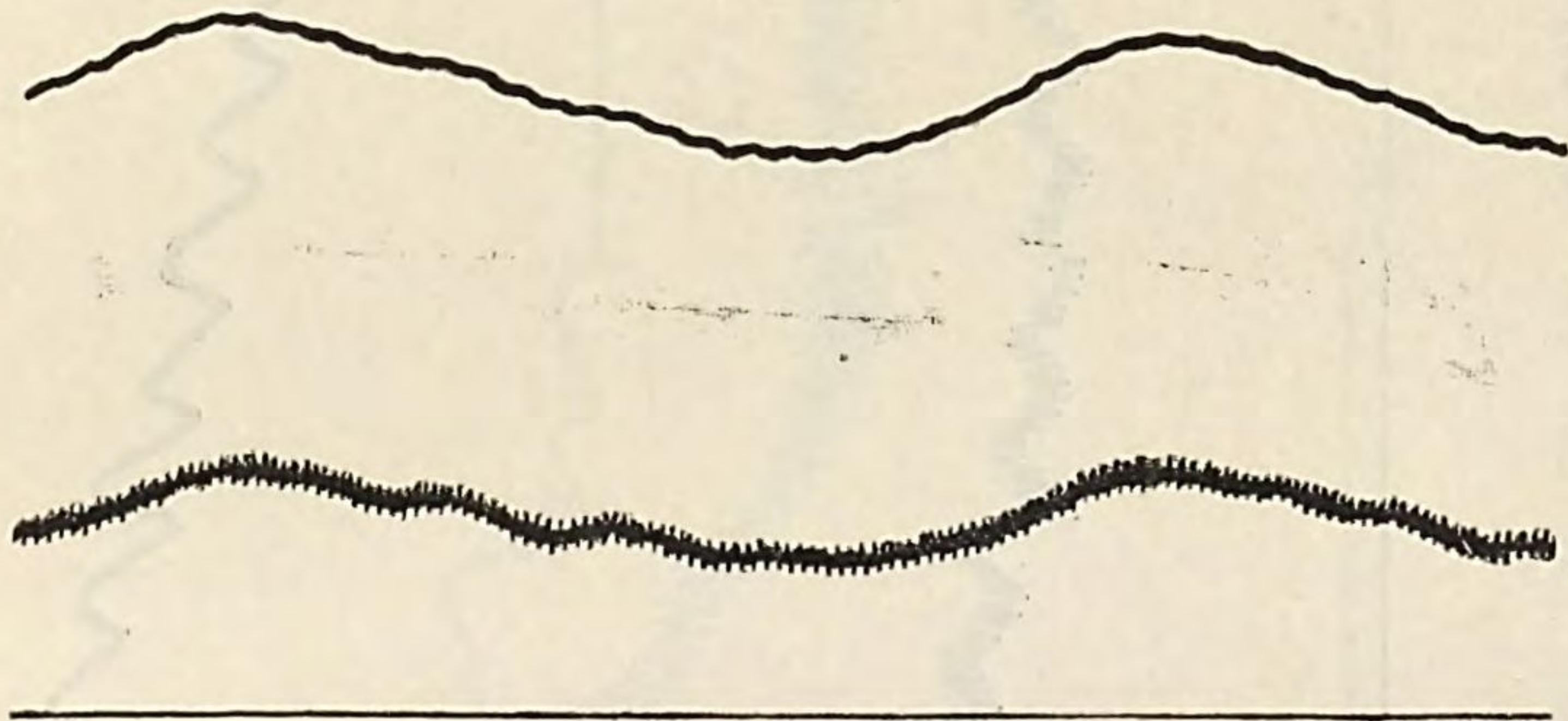
Fig. 20 stellt den Anfang von Versuch I dar, wurde aber bei der photographischen Reproduction beträchtlich verkleinert. Dieselbe zeigt Anfangs vielfache Schwankungen, die den Vorbereitungen des Versuchs entsprechen, sodann mit dem Momente des Eingriffs eine beträchtliche Drucksenkung im Arteriensystem, der ein hochgradiges Ansteigen des Druckes im linken Vorhofe entspricht. Unmittelbar nach gesetzter Klappenzerreissung zeigt die Curve des arteriellen Blutdruckes zwei Wellenberge, deren Gipfel, wie aus der Tabelle ersichtlich, den ursprünglichen Druck übersteigen. Der mit diesem arteriellen Anstieg coincidirende Vorhofsdruck ist ein relativ hoher, so dass der Verhältniss exponent gegenüber dem Ausgangsverhältniss der Drücke ein kleinerer geworden ist.

Dass es sich auch hier um Gefässnervenreizung handelt, geht daraus hervor, dass der Anstieg nur ein vorübergehender, in seiner Intensität auf- und abschwankender ist, wodurch die Wellenzeichnung entsteht, sowie daraus, dass der gleichzeitig erhöhte Vorhofsdruck die arterielle Drucksteigerung als durch Einschaltung grösserer Widerstände bedingt erkennen lässt. Allerdings ist in diesem Falle mit der Wellenform der Arteriencurve nicht auch eine solche der Vorhofscurve ausgesprochen, wie dies z. B. in Fig. 21 der Fall ist.

Zu dieser Figur, die auf die Hälfte verkleinert ist, ist zu bemerken, dass die Abscisse des Vorhofes um 30 mm höher liegt, als die der Arterie. Sie ist dem Versuche V entnommen, welcher durch eine längere Curvenstrecke dieses parallelgehende, wellenförmige Auf- und Ab-

steigen der Drücke illustriert. Die Erklärung dieser Wellenform ist von vornherein einleuchtend. In dem Maasse, als infolge von Reizung vasomotorischer Nerven der linke Ventrikel grössere Widerstände zu überwinden hat, in demselben Maasse wird er aus dem linken Vorhofe weniger schöpfen; je mehr die Widerstände abnehmen, um so leichter wird auch die Entleerung des Vorhofes erfolgen. Dass diese Erwägung richtig ist, ergibt sich daraus, dass dieselbe Wellenform entsteht, wenn wir durch Reizung sensibler Nerven Gefässcontractionen hervorzurufen suchen.

Fig. 21.



Vorhofsdr.:	148	158	162	158	152	156	140	136	130	130	136	144	154	156	156	154	146
Arteriendr.:	44	54	58	54	50	44	42	38	38	36	40	44	56	56	56	52	50

Wenn wir den N. ischiadicus reizen, so reizen wir auf reflectorischem Wege die Gefässnervencentren des Rückenmarkes und können auf diesem Wege dieselben Veränderungen hervorrufen, die wir in unseren Versuchen spontan entstehen sahen. Fig. 22 stellt eine solche Ischiadicusreizung dar, die dem Versuche III entnommen ist.

Die Wellenform ist in diesen Ischiadicusversuchen besonders deutlich ausgesprochen, und die zugehörige Tabelle lässt erkennen, dass der Anstieg des Arteriendruckes ein verhältnissmässig beträchtlicherer ist, als jener des Vorhofsdruckes. Thatsächlich lehren unsere Versuchsprotokolle, dass in der Mehrzahl der Fälle von Ischiadicusreizung der Verhältnisse exponent sich vergrössert, oder mit anderen Worten, die Herzarbeit sich bessert. Dies stimmt mit den experimentellen Erfahrungen von Kauders über den Effect der Ischiadicusreizung auf den Kreislauf überein.

Die Erfahrung lehrt nämlich, dass bei der Ischiadicusreizung mit dem Ansteigen des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe nicht nur nicht steigt, sondern sogar fällt. In diesem Falle wird also der linke Ventrikel trotz der höheren Spannung seiner Wandung nicht insufficient, sondern der Nutzeffect seiner Arbeit wächst sogar, indem er aus seinem Reservoir, dem linken Vorhofe, mehr schöpft. Dies wird dadurch erklärt,

dass der reflectorische Reiz nicht bloss die Gefässnervencentren im Rückenmark erregt, sondern auch andere Nerven, welche die Arbeit des Herzens in günstigem Sinne beeinflussen.

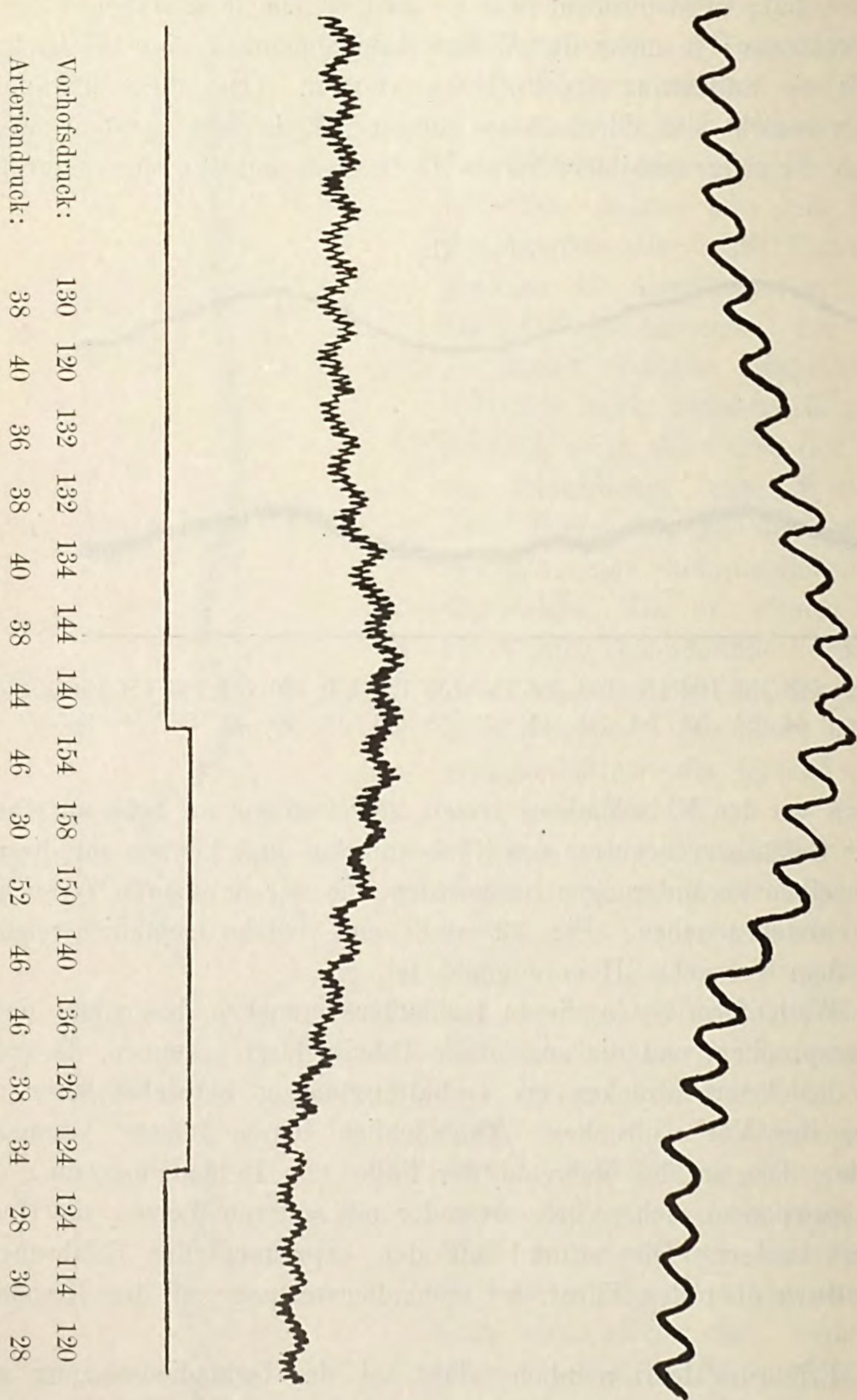
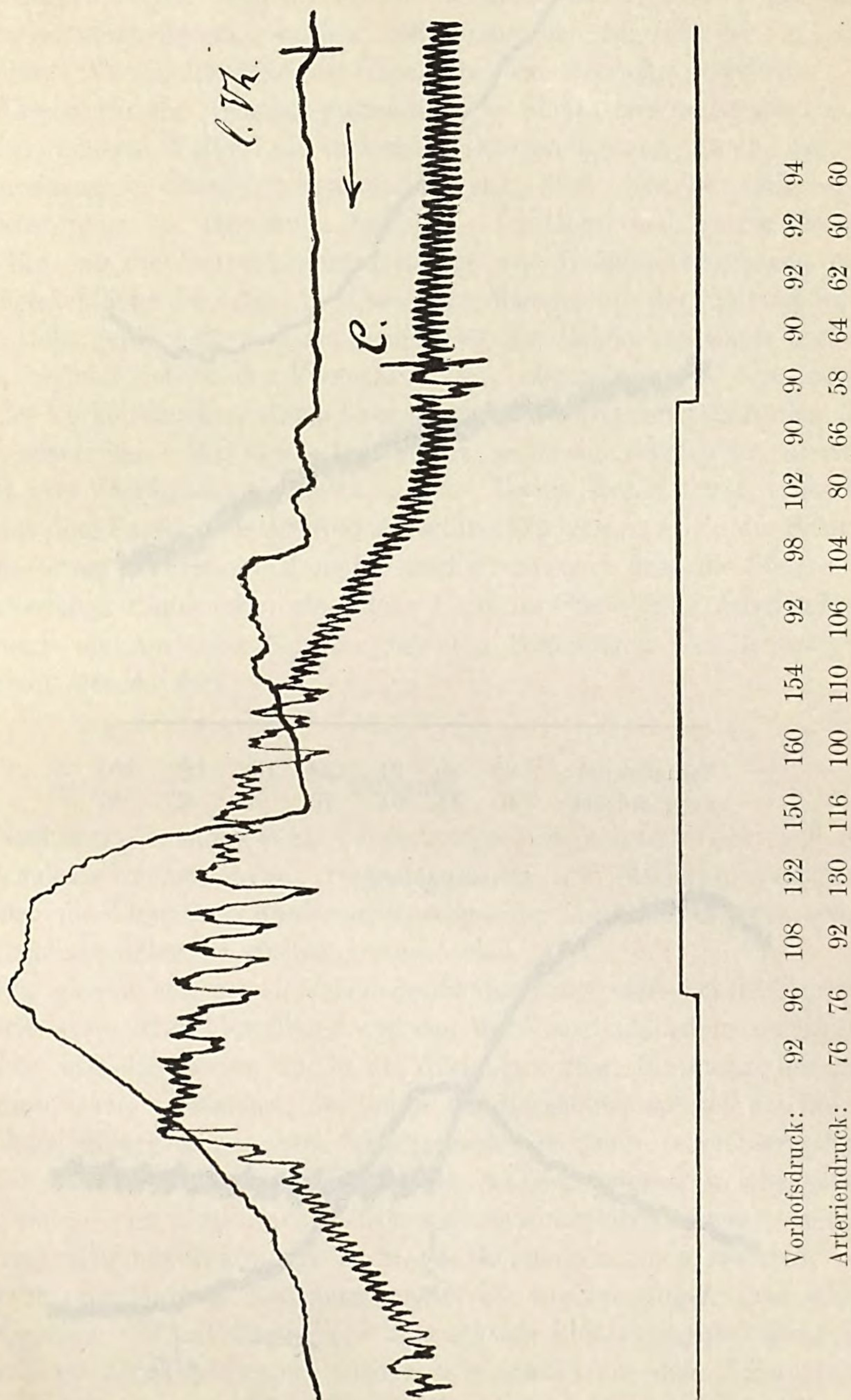


Fig. 22.

Dass jedoch auch bei der durch Ischiadicusreizung experimentell hervorgerufenen arteriellen Drucksteigerung mitunter secundäre Insuffizienz auftritt, zeigt Fig. 23, in welcher mit Beginn der Ischiadicusreizung der Vorhofsdruk sinkt und erst im weiteren Verlaufe bei noch

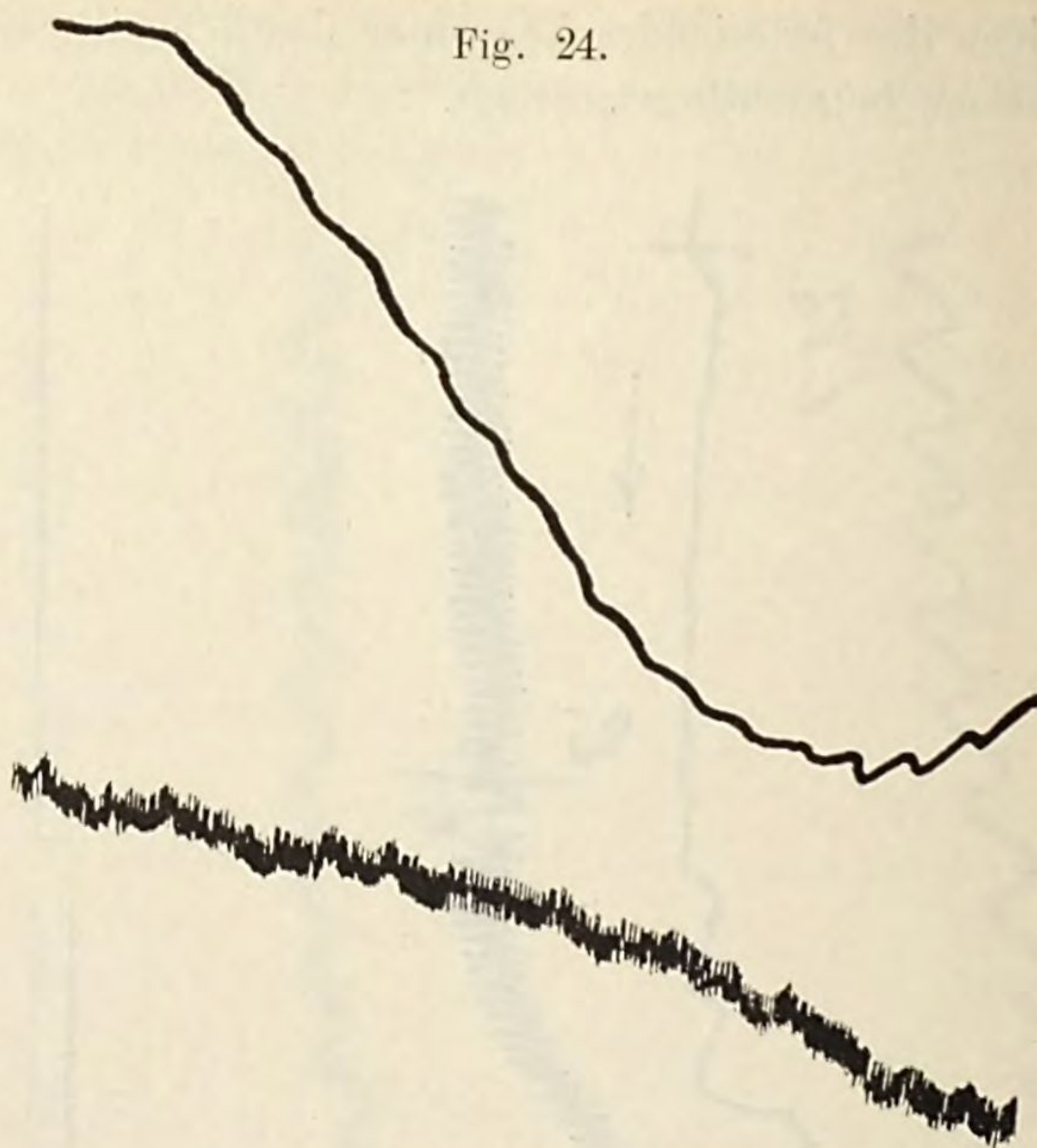
weiterem Anstiege des Arteriendruckes unter deutlich sich entwickelnder Ventrikelsuffizienz beträchtlich ansteigt.

Fig. 23.



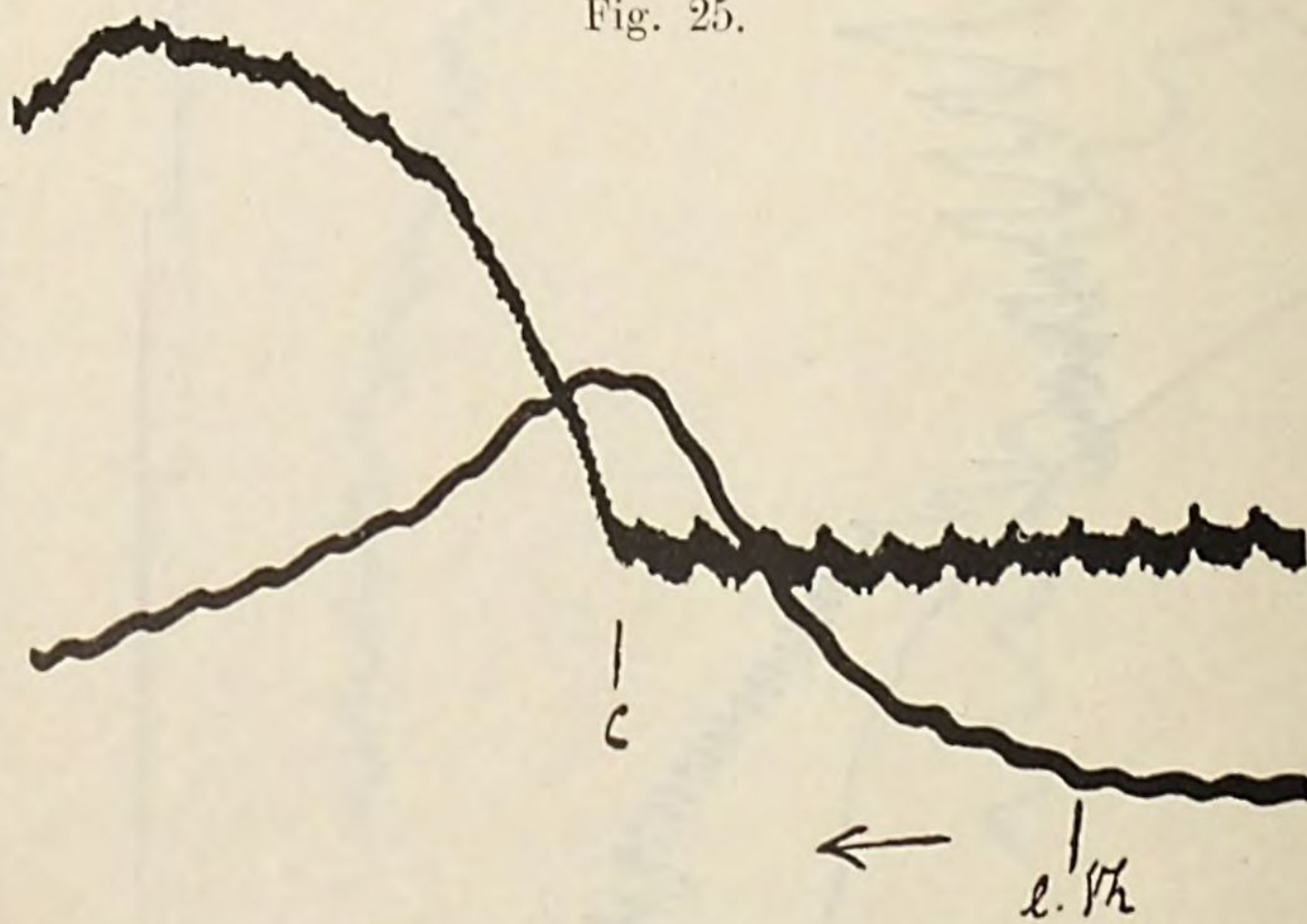
Ebenso illustriren die Figuren 24 und 25, welche beide dem Versuche VIII entnommen sind, das Ansteigen des Vorhofsdruckes auch bei Ischiadicusreizung, und zwar ist Fig. 24 dem Theil der Versuchs-

Fig. 24.



Vorhofsdruck:	94	90	94	134	162	182	190
Arteriendruck:	40	44	54	70	78	82	86

Fig. 25.



Vorhofsdruck:	78	80	48	40	34	34
Arteriendruck:	132	128	118	90	66	64

curve entnommen, welche der Präparation des Ischiadicus, d. i. der mechanischen Reizung vor Beginn der elektrischen Reizung entspricht. Beide Curven zeigen deutlich, wie auf der Höhe des arteriellen Anstieges die Pulse unregelmässig werden und damit den Eintritt der mit der secundären Ventrikelsuffizienz einhergehenden Arythmie anzeigen.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so dürfen wir behaupten, dass in allen unseren Fällen die arterielle Drucksteigerung durch Gefässnervenreizung zu Stande gekommen ist und, dass dieselbe keineswegs eine Besserung der Herzarbeit bedeutet. Im Gegentheil zeigen gerade die Fälle, wo die Drucksteigerung infolge von Gefässnervenreizung eine sehr beträchtliche ist, dass in demselben Maasse, als der Arteriendruck in die Höhe geht, sich secundär Insuffizienz des linken Ventrikels herausbildet, welche sich in den Versuchscurven, abgesehen von der Steigerung des Vorhofsdruckes, durch Langsamer- und Unregelmässigwerden der Pulse ausspricht. Mit dieser Insuffizienz geht ein erhebliches Kleinerwerden des Verhältnissexponenten einher. Damit ist der Beweis erbracht, dass aus dem Factum der arteriellen Blutdrucksteigerung allein der Schluss auf Besserung der Herzarbeit nicht statthaft ist, und dass die Steigerung des arteriellen Blutdruckes als solche nicht im Sinne einer Ausgleichung der durch die Aorteninsuffizienz gesetzten Schädigung des Kreislaufes aufgefasst werden darf.

Resumé.

Nachdem ich sämtliche Versuchsergebnisse erörtert habe, will ich die Resultate meiner Arbeit zusammenfassen und darlegen, inwieweit dieselben die klinischen Erscheinungsweisen der Aorteninsuffizienz einem Verständnisse näher zu rücken geeignet sind.

Wir gingen von der einfachen Betrachtung aus, dass bei der Aorteninsuffizienz ein Theil des Blutes während der Ventrikeldiastole regurgitirt und dass in Folge dessen die in die Aorta geworfene Blutmenge um eine bestimmte Quote verkleinert, der Inhalt der Herzhöhle, speciell des linken Ventrikels, hingegen um eben die entsprechende Quote vergrössert wird.

Die Verkleinerung des Inhaltes des Arteriensystems, welche selbst durch eine — im Sinne meiner früheren Auseinandersetzungen — maximale regurgitirende Blutmenge zu Stande kommen kann, ergab sich, wie ich durch eine einfache Rechnung zeigte, als so geringfügig, dass selbst das Maximum der auf diese Weise erzeugbaren Blutdruckerniedrigung im Hinblick auf die Erfahrungen, welche sich sowohl aus dem Thierexperiment als auch aus der klinischen Beobachtung insbesondere an Reconvalescenten über die Grösse der mit der Fortdauer des Lebens verträglichen Blutdruckschwankungen gewinnen lassen, als in klinischem Sinne ganz und gar belanglos angesehen werden darf.

Ganz anders jedoch fällt die gleichzeitig erfolgende Vergrösserung des Inhaltes des linken Ventrikels ins Gewicht. Schon von vornherein erscheint es wahrscheinlich, dass der während der Ventrikeldiastole erfolgende Rückfluss aus der Aorta den gleichzeitigen Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhofs erschweren werde, und dass somit als weitere Folge der Regurgitation Anstauung des Blutes im linken Vorhofs und im Lungenvenensystem mit allen ihren weiteren Consequenzen — nämlich, nach den Arbeiten von Prof. v. Basch und seiner Schule, Lungen-schwellung und Lungenstarrheit, beziehungsweise Dyspnoe — zu erwarten seien. Mit anderen Worten heisst dies, dass dem theoretischen Raisonnement zu Folge die Aorteninsufficienz den Kreislauf in demselben Sinne schädigen werde wie die Mitralinsufficienz.

Diese Frage bildete den Ausgangspunkt meiner Versuche. Nun giebt allerdings ein Theil der letzteren ein Resultat, welches mit den Ergebnissen der theoretischen Betrachtung vollkommen übereinstimmt; dies gilt von jenen Fällen, welche von mir als „reine“ bezeichnet wurden, in denen nämlich einer sehr geringfügigen arteriellen Drucksenkung eine immerhin beträchtlichere Steigerung des Druckes im linken Vorhofs entspricht.

Die überwiegende Mehrzahl meiner Versuche ergab ein hiervon abweichendes Resultat; theils nämlich war die Schädigung des Kreislaufes eine weit beträchtlichere als in den reinen Fällen, theils aber war nach erzeugter Aorteninsufficienz gar keine Beeinträchtigung des Kreislaufes zu constatiren, ja in einzelnen Fällen liess sich sogar eine Besserung des Nutzeffectes der Herzarbeit erkennen.

In sämtlichen Fällen der ersten Kategorie fanden wir eine weit beträchtlichere relative Erhöhung des Druckes im linken Vorhofs als in den „reinen“ Fällen; in den Fällen der zweiten Kategorie hingegen sahen wir die Drucksteigerung im linken Vorhofs ausbleiben oder selbst den Druck sinken. Die Höhe des Arteriendruckes war in den verschiedenen Kategorien höchst verschieden; wir sahen Fälle der ersten Kategorie mit hohem, solche der zweiten Kategorie mit niedrigem Arteriendruck; daraus allein durfte schon geschlossen werden, dass die absolute Höhe des Arteriendruckes ohne gleichzeitige Berücksichtigung des Druckes im linken Vorhofs durchaus keinen Maassstab für das Verhalten des Kreislaufes, d. i. für dessen ungestörtes oder gestörtes Vontattengehen, abzugeben vermag.

Diese widerspruchsvollen Erscheinungen nöthigten zu einer eingehenden Discussion der einzelnen Versuchsergebnisse, deren Resultat wir folgendermassen aussprechen können: Der Einfluss des Klappenfehlers auf den Kreislauf ändert sich mit dem jeweiligen Nutzeffect der Herzarbeit. Letzterer aber ist ein Product verschiedener variabler Factoren, die sich im Laufe des Versuchs theils einzeln, theils in den verschiedenartigsten Combinationen ändern und dadurch das Resultat der Versuche in höchstem Grade compliciren.

Wäre der Nutzeffect der Herzarbeit eine constante Grösse, dann wäre es sehr leicht, über die Folgen eines Klappenfehlers ins Klare zu kommen. Bei der Variabilität aller jenen Nutzeffect beeinflussenden Factoren ist die Erforschung dieser Folgen eine oft sehr mühsame Arbeit, denn es gilt, das Resultat von einer Menge zufälliger Umstände, die dasselbe beeinflussen, unabhängig zu machen. Dies gelingt in unserem Falle nur dadurch, dass der Effect des Klappenfehlers gleichsam als constante Grösse in die Rechnung eingeführt wird, und der Einfluss dieses constanten Factors auf das Gesamtergebniss durch Elimination aller möglichen Einflüsse der variablen Factoren festgestellt wird. Mit anderen Worten ausgedrückt, der Einfluss eines Klappenfehlers auf den Kreislauf lässt sich nur auf die Weise erforschen, dass alle variablen Factoren, von denen der Kreislauf abhängt, zuvor genau bestimmt werden; was sodann in den verschiedenen Resultaten, die durch die Combination aller möglichen Veränderungen der variablen Factoren erzielt wurden, als gemeinsame Folge der experimentellen Hinzufügung des constanten Factors, i. e. der Klappenläsion erscheint, kann nun als Folge eben dieses constanten Factors bezeichnet werden.

Als variable Factoren, die für unsere Frage in Betracht kommen, haben wir folgende feststellen können: 1. das Verhalten des linken Ventrikels und 2. den Gefässwiderstand, gegen den der Ventrikel arbeitet. Das Verhalten des Ventrikels betrifft einerseits den Rhythmus, die Frequenz und die Stärke seiner Contraktionen, andererseits die Capacität seines Hohlraums. Sämmtliche dieser Factoren sind Aenderungen unterworfen. Rhythmus, Frequenz und Contraktionsstärke setzen das zusammen, was als Suffizienz des Ventrikels bezeichnet wird. Wir verstehen unter Suffizienz des Ventrikels eine derartige Arbeitsleistung desselben, dass der Kreislauf in ungeschwächter Weise von statten geht, das heisst also — um vom linken Ventrikel allein zu sprechen — dass das Gefälle zwischen den im Körperarteriensystem und den im Lungenvenensystem herrschenden Drücken ein unvermindertes bleibe. Da die Anforderungen, welche an die Arbeitsleistung des Ventrikels gestellt werden, mit den Widerständen, gegen welche derselbe zu arbeiten hat, sich ändern, die Suffizienz aber darin besteht, dass der Ventrikel diesen Anforderungen nachkommt, so ist die Suffizienz immer nur eine relative, mit den jeweils herrschenden Widerständen im Gefässsystem sich ändernde Grösse, oder auch anders ausgedrückt, der gleichen Suffizienz entspricht je nach den verschiedenen Widerständen eine verschieden grosse Arbeitsleistung des linken Ventrikels. Die Eigenschaft des Herzmuskels, verschieden grossen Widerständen gegenüber sufficient bleiben zu können, nennt man seine Accommodationsfähigkeit.

Nun sehen wir in unseren Versuchen, dass die Suffizienz des Herzens sich vermindert, sowohl in Folge einer directen Schädigung des Herz-

muskels durch die mechanischen Eingriffe bei Setzung der Klappenläsion oder bei künstlicher Behinderung seiner Contractionen, wie in unserem Versuch VI, als auch in Folge Anwachsens der Widerstände in der Strombahn, wie dies bei Reizung von Vasoconstrictoren geschah. Dies führt uns auf die zwei, zuerst von Prof. v. Basch (s. dessen „Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs“) aufgestellten Formen der Insufficienz, die primäre und die secundäre, welche beide sich durch Abnahme des Gefälles charakterisiren. Beiden gemeinschaftlich ist das Steigen des Drucks im linken Vorhofe. Der Arteriendruck sinkt im ersten Falle absolut, im zweiten Falle ist das Sinken blos ein relatives.

Die schwersten Schädigungen des Kreislaufs, die in unseren Versuchsprotokollen in der Kleinheit des Verhältnisseexponenten zum Ausdruck gelangten, fanden wir immer nur als Folgen nachweisbarer sei es primärer oder secundärer Ventrikelsufficienz, und mit Schwinden dieser letzteren sahen wir den Verhältnisseexponenten grösser werden und damit auch den Kreislauf sich bessern. In einzelnen Versuchen konnten wir deutlich beobachten, wie mit dem Schwinden der Ventrikelsufficienz, also mit Besserung der Herzarbeit, die reinen Folgen des Klappenfehlers zu Tage traten, nämlich Druckerniedrigung im Arteriensystem und Drucksteigerung im linken Vorhofe, aber nicht in so beträchtlichem Maasse als bei complicirender Ventrikelsufficienz.

Es liegt gleich hier die Frage nahe, ob nicht etwa jene Fälle, in denen nicht einmal diese Folgen constatarbar waren und die Aortensufficienz scheinbar für den Kreislauf gar keine Folgen hatte, durch eine noch weiter gehende „Besserung“ der Herzarbeit zu erklären seien.

In unseren Versuchen haben wir es stets mit einem durch die Versuchsvorbereitungen geschädigten Herzen zu thun, und es darf vermuthet werden, dass alle Besserungen der Herzarbeit als Rückkehr zu seiner normalen Leistungsfähigkeit zu deuten seien. Anders liegt die Frage, wenn wir an ein sonst intactes Herz denken.

Von vornherein sollte man meinen, dass ein Herz nicht mehr als sufficient, d. h. seinen Aufgaben gewachsen sein könne. Allein die einfachste Ueberlegung ergiebt, dass es recht wohl möglich sei, was übrigens thatsächlich von Tigerstädt gezeigt wurde, dass eine derartige Aenderung der Herzarbeit Platz greifen könne, durch welche eine Vergrösserung des Gefälles und damit auch ein erleichtertes, rascheres Vontattengehen des Kreislaufs hervorgebracht werde. Wir haben nun den Modus dieser Aenderung zu untersuchen, d. h. wir haben durch Analyse des Vorgangs die Factoren festzustellen, welche bei einer derartigen Aenderung von Belang sind.

Gehen wir von allgemeinen mechanischen Anschauungen aus, so können wir die Arbeit, die der linke Ventrikel leistet, mit $K \cdot s$ bezeichnen. (Hinsichtlich der Terminologie und der Formeln folge ich dem Lehrbuche

der Physik von Reis, 7. Auflage, 1890). Ist K die Kraft, welche einen gewissen Widerstand überwindet, s der Weg, durch welchen hindurch dieser Widerstand überwunden wird, so ist $K \cdot s$ die von der Kraft K geleistete Arbeit, indem dieselbe einen bestimmten Widerstand auf jedem Punkte des Weges s überwindet.

Nennen wir die in der Zeiteinheit (Secunde) geleistete Arbeit Effect, so ist $E = K \cdot v$, wobei v die Geschwindigkeit oder den in der Secunde zurückgelegten Weg bezeichnet. Für die Kraft K selbst haben wir die

Formel $K = \frac{m \cdot v}{t}$ d. h. K ist die Kraft, welche nothwendig ist, um der

Masse m in der Zeit t die Geschwindigkeit v zu ertheilen. Der Effect

der Ventrikelleistung ist somit $E = K \cdot v = \frac{m \cdot v^2}{t}$, in welcher Formel

m die bei jeder Contraction ausgeworfene Menge, t die Dauer der Systole — und da nur während dieser der Ventrikel Arbeit leistet, wir also für unsere theoretische Betrachtung die übrigen Phasen der Herzrevolution ausser Acht lassen dürfen und daher die Dauer der Systole der Dauer einer ganzen Herzrevolution gleichsetzen können — also auch die Dauer der ganzen Herzrevolution und v die Geschwindigkeit bedeutet, welche der ausgeworfenen Blutmenge ertheilt wird.

Aus dieser Formel schon lässt sich ersehen, dass der Effect der Ventrikelarbeit umso grösser ist, je kleiner t ist, d. h. je frequenter die Herzarbeit ist, ferner je grösser m , die bei jeder Systole ausgeworfene Blutmenge und je grösser v , das ist die der letzteren ertheilte Geschwindigkeit ist, welche wiederum von der Contractionsstärke des Herzmuskels abhängt.

Wir sehen also, dass die Herzarbeit in dreifacher Weise gebessert werden könne. Dass die Vergrösserung der Pulsfrequenz bei Gleichbleiben der beiden anderen Factoren die Herzarbeit bessern könne, ist ohne Weiteres klar, und auch in unseren Versuchen habe ich gelegentlich darauf hingewiesen, wie Vergrösserung der Pulsfrequenz mit Besserung, Verkleinerung derselben mit Verschlechterung der Herzarbeit einhergeht. Auch der zweite Factor, die Vergrösserung der bei jeder Systole ausgeworfenen Menge, ist hinsichtlich ihres Einflusses auf Besserung des Gesamteffectes ohne weiteres klar, weniger klar jedoch ist dieselbe hinsichtlich der Bedingungen ihres Zustandekommens. Ich habe oben eingehend auseinandergesetzt, dass meine Versuche mit Nothwendigkeit zu der Annahme drängen, dass der Herzmuskel die Eigenschaft besitze, eine Vergrösserung seines Hohlraumes ohne nothwendig damit einhergehende Vermehrung der Wandspannung erfahren zu können, und dass diese Eigenschaft, welche ich Ausweitungs-fähigkeit genannt habe, vielfachen Schwankungen unterworfen sei, deren Bedingungen uns bisher gänzlich unbekannt sind. Von vornherein liegt die Vermuthung nahe,

dass der Ventrikel sich ebenso verhalten werde wie ein todter elastischer Beutel, dass er nämlich mit vermehrter Füllung eine Vermehrung seiner Wandspannung erfahren müsse, und dass somit eine successive Vergrößerung seiner Capacität die Ueberwindung von immer mehr wachsenden Widerständen zur nothwendigen Voraussetzung habe. In Consequenz dieser Anschauungen müsste also als unumstösslich angenommen werden, dass, wenn dem linken Ventrikel bei der Aorteninsufficienz während der Diastole von zwei Seiten Blut zufliesst, nämlich aus der Aorta und aus dem linken Vorhofs, in demselben Momente, als der Ventrikelinhalt die normale Grösse zu übersteigen beginnt, nothwendiger Weise auch eine Vergrößerung seiner Wandspannung eintrete, welche zunächst auf den Abfluss aus dem linken Vorhofs, in welchem ja ein weit niedrigerer Druck herrscht als in der Aorta, erschwerend einwirken muss. Ebenso müsste ferner als feststehend erachtet werden, dass diese Erschwerung des Abflusses aus dem linken Vorhofs mit der Grösse der Regurgitation wächst. Statt dessen nimmt aber die herrschende Lehre ohne Weiteres an, dass durch die Regurgitation der Inhalt des linken Ventrikels vergrößert werde, und dass die Fortschaffung eben dieses vergrößerten Ventrikelinhaltes eine vermehrte Arbeitsleistung seitens des linken Ventrikels bedinge, worin die eigentliche Schädlichkeit dieses Klappenfehlers liege. Indem also die herrschende Lehre die Vergrößerung der Ventrikelcapacität in Folge der Regurgitation als zweifellos hinstellt, nimmt sie gewissermassen instinctiv und, ohne sich im Entferntesten darüber klar zu werden, das Bestehen von Verhältnissen an, über welche erst meine und Hesse's Untersuchungen einige Klarheit gebracht haben. Da sie aber nur mit der Möglichkeit einer grösseren Ventrikelfüllung rechnet und vollständig übersieht, dass diese sowohl unter vermehrter als auch unter verminderter Wandspannung eintreten könne, unter erhöhtem sowohl als auch erniedrigtem Druck im linken Vorhofs, demgemäss unter verschiedenem Nutzeffect der Herzarbeit stattfinden könne, so entgehen ihr die mannigfachen Variationen und Complicationen, deren sich die klinische Ueberlegung bei Beurtheilung der verschiedenen klinischen Bilder bewusst sein muss, und sie sieht nichts anderes vor sich, als die Möglichkeit einer besseren Herzarbeit, durch welche sie alles zu erklären sucht. Hierbei begeht sie aber noch den weiteren Fehler, dass sie mit der Möglichkeit einer solchen besseren Herzarbeit die Gewissheit einer stärkeren Arterienfüllung in Zusammenhang bringt. Den letzteren Trugschluss habe ich schon einmal beleuchtet, komme aber seiner Wichtigkeit halber nochmals darauf zurück. —

Indem ich den Faden meiner Betrachtung wieder aufnehme, muss zunächst festgestellt werden, dass die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels als bestehend vorausgesetzt, die Vergrößerung der durch jede Systole ausgeworfenen Blutmenge um den Effect der Herzarbeit vergrößere,

selbstverständlich aber nur unter der Bedingung, dass die beiden anderen Factoren t und v , also die Pulsfrequenz und die in jeder Systole dem ausgeworfenen Blute ertheilte Geschwindigkeit unverändert bleiben. Die herrschende Lehre scheint die letztangeführte Bedingung als immer zutreffend vorauszusetzen, indem sie behauptet, dass die Fortschaffung einer grösseren Blutmenge eine entsprechende Mehrleistung von Seiten des linken Ventrikels involvire und dass diese Mehrleistung, wenn sie durch einige Zeit andauere, nothwendiger Weise zur excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels führen müsse.

Mir scheint aber diese Voraussetzung nicht unbedingt statthaft und deshalb erachte ich eine nähere Discussion für geboten. Von der Pulsfrequenz sehe ich der Vereinfachung halber vorläufig ab und nehme den Factor t als constant an.

Die Frage also, um die es sich hier handelt, ist die, ob m und v resp. v^2 in irgend welchem Abhängigkeitsverhältniss zu einander stehen und ob der eine Factor ganz unabhängig von dem andern eine Aenderung erleiden könne oder ob die Aenderung des einen Factors m auch die des andern v^2 bedinge. Denken wir uns im Sinne der Ausführungen von Hesse (in der mehrfach citirten Arbeit) die Ventrikelwandung in mehrere übereinanderliegende Scheiben zerlegt, so können wir uns vorstellen, dass jede Scheibe einen Gummiring mit kreisförmigem Lumen repräsentire und dass der Uebergang der Diastole in die Systole in der Weise erfolge, dass jeder dieser Ringe sich auf ein kleineres Lumen contrahire.

Je grösser die Füllung des Ventrikels sein wird, umso grösser wird die Differenz zwischen dem Lumen, welche jede einzelne Scheibe am Ende der Diastole, und jenem, welches sie am Ende der Systole zeigt. Gehen wir von dieser schematischen Vorstellung auf den Herzmuskel über, so dürfen wir sagen, dass, je grösser die Füllung des Ventrikels ist, desto weiter die Excursionen sein müssen, welche jedes Element der Herzwandung beim Uebergang aus der Diastole in die Systole machen wird, oder mit anderen Worten, desto grösser die Contraction sein muss, welche jede einzelne Muskelfaser, die sich an dem Aufbau der Herzwandung betheiligt, erfahren wird.

Nun wäre es aber sehr voreilig, aus der Vergrösserung der Contractionen auf eine vermehrte Arbeitsleistung zu schliessen. Die Arbeit eines Muskels besteht nur darin, dass er einen Widerstand durch einen gewissen Weg hindurch überwindet, z. B. ein Gewicht auf eine gewisse Höhe hebt.

Ohne Widerstand giebt es keine Muskelarbeit, wie überhaupt keine Arbeit und ein Muskel kann sich ad maximum contrahiren, ohne dabei irgend welche Arbeit zu leisten. Drückt $A = p s$ die Arbeit eines Muskels aus, wobei p das Gewicht, welches der Muskel hebt, also den

Widerstand und s die Hubhöhe, also die Grösse der Contraction bezeichnet, so wird die Arbeit $A = 0$ sowohl wenn $s = 0$ ist, nämlich keine Contraction stattfindet, als auch wenn $p = 0$ ist, also kein Widerstand vorhanden ist.

Gehen wir nach dieser Betrachtung zur Bestimmung der Herzarbeit bei verschiedenen Füllungszuständen der Ventrikel über, so ist es klar, dass auch das Herz nur insofern Arbeit leistet, als es Widerstände zu überwinden hat und dass die Herzarbeit eine Function der Widerstände ist, gegen welche sie wirkt. Nach dem Princip der Gleichheit der Wirkung und Gegenwirkung, müssen wir annehmen, dass die Kraft des Herzens in jedem Zeitmoment gleich ist dem Widerstande, gegen welchen dasselbe arbeitet und das ist eben der im Anfangsstück der Aorta herrschende Blutdruck.

Nun ist aber dieser letztere keine constante Grösse, sondern er zeigt — abgesehen von allen sonstigen Schwankungen — während je einer Herzrevolution ein Maximum und ein Minimum; daraus müssen wir folgern, dass auch die Herzkraft keine constante Grösse ist, dass dieselbe vielmehr, während sie Arbeit verrichtet, ihre Grösse continuirlich verändert. Wir können uns vorstellen, dass die Kraft des Herzmuskels im Beginne der Contraction gleich ist dem auf den Semilunarklappen in eben demselben Zeitmoment lastenden Druck der Blutsäule, welchen eben der Herzmuskel zu überwinden hat; nun strömt von dieser Blutsäule ein Theil ab und mit dem Moment, als dadurch der Druck in der Aorta unter die durch die Contraction der Wandung hervorgerufene Spannung im linken Ventrikel sinkt, müssen die Semilunarklappen sich öffnen und das Blut wird aus dem Ventrikel in die Aorta zu strömen beginnen. Damit wird aber wieder der Druck in der Aorta immer mehr ansteigen und dementsprechend muss auch die Herzkraft wachsen. Hat nun aber die Contraction der Muskelfasern der Ventrikelwandung ihr Maximum erreicht, dann hört auch die Strömung aus dem Ventrikel in die Aorta auf, die Wandspannung und die Füllung, damit also auch der Druck in letzterer hat das Maximum erreicht und in eben dem Momente als in Folge der Elasticität die Wandspannung sich in lebendige Kraft umzusetzen beginnt, werden die Semilunarklappen geschlossen. Die Dauer der Systole entspricht also der Phase der Herzrevolution, während welcher der Druck in der Aorta von seinem Minimum bis zu dem jeweiligen Maximum ansteigt, während umgekehrt die Phase des Druckabfalls vom Maximum bis zum Minimum der Dauer der Diastole und der Herzpause gleich ist.

Da für die Berechnung der Arbeitsleistung des Ventrikels bloß die Dauer der Systole in Betracht kommt, so dürfen wir sagen, dass die Kraft des linken Ventrikels zu Beginn der Systole gleich ist dem jeweiligen Minimum des Aortendrucks und dass dieselbe während der

Dauer der Systole allmählig ansteigt, bis sie mit Schluss derselben die Höhe des jeweils in der Aorta herrschenden Druck-Maximums erreicht. Schwankt also der Aortendruck während einer Herzrevolution zwischen P_0 und P_1 , wobei P_0 das Minimum, P_1 das Maximum bedeutet, so muss auch die Kraft des linken Ventrikels zwischen $K_0 = P_0$ und $K_1 = P_1$ schwanken.

Setzen wir nun für die Kraft des Ventrikels die früher aufgestellten Formeln ein, so erhalten wir $K_0 = \frac{m \cdot v_0}{t}$ in welcher Formel v_0 die Geschwindigkeit bedeutet, welche der Herzmuskel durch die im Momente des Beginnes der Systole erfolgende Contraction der Blutmenge m zu ertheilen vermag. Für die im Momente des Schlusses der Systole herrschende Ventrikelkraft ergibt sich aus ebendenselben Erwägungen die Formel: $K_1 = \frac{m \cdot v_1}{t}$.

Streng genommen müssen wir, da es sich um Zeitelemente, um verschwindend kleine Zeittheilchen handelt, während welcher v_0 allmählig bis v_1 ansteigt, unsere Formeln für K_0 und K_1 folgendermassen schreiben:

$K_0 = m \cdot \frac{dv_0}{dt}$ und $K_1 = m \cdot \frac{dv_1}{dt}$, in welchen Formeln dv_0 und dv_1 die Differentiale der Geschwindigkeit und dt das Differential der Zeit bezeichnet und die Quotienten $\frac{dv_0}{dt}$ und $\frac{dv_1}{dt}$ die Differentialquotienten der Geschwindigkeit nach der Zeit das ist die Beschleunigung bedeuten.

Da die Grössen K_0 und K_1 durch die Grössen P_0 und P_1 bestimmt sind, welche wir für unsere Betrachtung als constant angenommen haben, so sind auch die Producte $m \cdot \frac{dv_0}{dt}$ und $m \cdot \frac{dv_1}{dt}$ constant. Daraus folgt, dass in demselben Maasse als m zunimmt, der andere Factor kleiner werden muss.

Wir sehen also, dass mit Zunahme der Ventrikelcapacität und also auch mit Zunahme der während jeder einzelnen Systole ausgeworfenen Blutmenge die Kraft des Ventrikels nicht zunimmt, sondern immer von dem in der Aorta herrschenden Druck abhängig bleibt; wir sehen ferner, dass in demselben Maasse, als die Ventrikelcapacität zunimmt, die in jedem Zeitdifferential dem Blute ertheilte Beschleunigung kleiner wird.

Damit ist jedoch noch nicht die Frage entschieden, in welcher Weise die Gesamtarbeit des Herzens, resp. des linken Ventrikels oder wenn wir blos die Arbeit für die Zeiteinheit, die Secunde, ins Auge fassen, in welcher Weise der Effect der Ventrikelcontractionen in Folge der Vergrösserung der Ventrikelcapacität geändert wird.

Unsere Formeln $A = Ks$ für die Arbeit und $E = Kv = \frac{mv^2}{t}$ für den

Effect geben uns für eine unmittelbare Beantwortung dieser Frage keinen Anhaltspunkt, da, wie wir gesehen haben, während der Dauer der Systole sowohl K als auch v mit jedem Zeitdifferential sich ändern. Zur Bestimmung des Effectes der Ventrikelcontraction und der durch dieselbe geleisteten Gesamtarbeit sind also die mitgetheilten Formeln nicht ohne Weiteres brauchbar.

Praktisch lässt sich allerdings, wie dies Donders gethan hat, die Arbeit, die durch jede einzelne Systole geleistet wird, in der Weise annähernd berechnen, dass man sowohl die in jeder einzelnen Systole ausgeworfene Blutmenge als auch den mittleren Druck in der Aorta zur Zeit der Systole — oder, präziser ausgedrückt, den Mittelwerth zwischen dem zu Beginn der Systole herrschenden Druckminimum und dem zum Schlusse derselben herrschenden Druckmaximum — bestimmt, den Druck, der in Millimetern einer Quecksilbersäule ausgedrückt ist, auf eine Wassersäule umrechnet und nun die in Decimaltheilen eines Kilogramms berechnete Blutmenge mit der Zahl, welche den Druck in der in Metern ausgedrückten Höhe der Wassersäule angiebt, multiplicirt, wodurch die Grösse der Arbeit in Kilogrammmetern erhalten wird.

Thatsächlich entspricht der in jedem Zeitdifferential in der Aorta herrschende Druck der in demselben Zeitdifferential wirkenden Kraft des Ventrikels, somit ist, unter der Voraussetzung, dass beide gleichmässig sich ändern, wir also statt der einzelnen Druckelemente, resp. Krafterelemente deren Mittelwerthe in die Rechnung einführen dürfen, der Mittelwerth der Drücke gleich dem Mittelwerth der Kräfte.

Der Weg s , durch welchen hindurch die Kraft wirkt, indem sie Widerstände überwindet, kann gleichgesetzt werden dem Quotienten aus dem Volumen, der während der Systole ausgeworfenen Blutmenge und dem Flächeninhalt des Querschnitts des Anfangsstückes der Aorta. Denkt man sich nämlich die Aorta als starre Röhre, so wird die ganze Arbeit des Ventrikels darin bestehen, dass er die in der Aorta befindliche Blutsäule eine Strecke weit vor sich hertreibt oder den auf den Aortenklappen lastenden Druck durch dieselbe Strecke hindurch überwindet; nun ist diese Strecke bestimmt durch die Höhe der ausgeworfenen Blutsäule und kennen wir den auf der Flächeneinheit lastenden mittleren Druck p — und diesen giebt uns doch das Manometer an — so erhalten wir durch Multiplication desselben mit der Grundfläche f und der Höhe der ausgeworfenen Blutsäule h , die während einer Systole vom linken Ventrikel geleistete Arbeit $A = p \cdot f \cdot h$. Da in dieser Formel p gleich ist dem Mittelwerthe der durch das Manometer bestimmten minimalen und maximalen Drücke und $f \cdot h$ das Volumen der ausgeworfenen Blutmenge repräsentirt und durch das Volumen auch das Gewicht bestimmt ist, so sehen wir, dass das Resultat dieser Formel identisch ist mit dem nach der Donders'schen Methode gewonnenen, welches das Product aus

dem durch das Manometer gemessenen mittleren Drucke und dem Gewichte der ausgeworfenen Blutmenge darstellt. Die Donders'sche Berechnung erweist sich also unter der oben gemachten Voraussetzung, dass der Aortendruck von seinem Minimum gleichmässig zu seinem Maximum ansteigt, sowie unter der Vereinfachung wegen gemachten Annahme, dass das Volum des ausgeworfenen Blutes gleich sei dem Volum einer Wassermenge von demselben Gewichte, als vollkommen richtig.

Allerdings haben wir bei Entwicklung der oben aufgestellten Formel die Aorta als starre Röhre angenommen; nun ist aber die Aortenwandung elastisch und es wird durch die Systole nicht blos die Blutsäule nach vorwärts geschoben, sondern auch das Lumen der Aorta erweitert. Auf Kosten dieser Erweiterung wird die Höhe h abnehmen und die Formel $A = p \cdot f \cdot h$ bleibt, ebenso wie die Donders'sche Berechnung nur unter der Voraussetzung richtig, dass genau so viel als von der lebendigen Kraft des Ventrikels für die Arbeitsleistung, welche in dem Vorwärtsschieben der Blutsäule besteht, eben dadurch verloren ging, dass die letztere nicht bis zur theoretisch berechneten Höhe h , sondern zu einer geringeren h_1 anstieg, durch Dehnung der Aortenwandung in Spannkraft aufgespeichert wurde. Die Donders'sche Berechnung ergibt also, wie auseinandergesetzt, unter gewissen Einschränkungen ein richtiges Resultat und ist geeignet, uns zur Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage, ob die Regurgitation eine Mehrarbeit des linken Ventrikels involvirt, zu führen. Ist nämlich p_m der mittlere Druck in der Aorta vor der Läsion der Klappe, p'_m der mittlere Druck in derselben nach erzeugter Klappeninsuffizienz, ebenso M und M' die während einer Systole ausgeworfenen Blutmengen vor, resp. nach erfolgter Klappenverletzung, so ist die Herzarbeit bei intacten Klappen $A = p_m \cdot M$, die bei bestehender Aorteninsuffizienz $A' = p'_m \cdot M'$.

Eine einfache Erwägung lehrt, dass *caeteris paribus* in Folge der Regurgitation der Blutdruck in der Aorta zu Beginn der Systole auf ein tieferes Minimum herabgesunken ist als unter normalen Verhältnissen, und wenn wir annehmen, dass die Vergrösserung der Ventrikelcapacität dem Volumen der gesamten regurgitirenden Menge gleich ist — vorausgesetzt selbstverständlich, dass dies innerhalb der Grenzen der Ausweitungsfähigkeit möglich ist — dass also die unter den veränderten Verhältnissen ausgeworfene Blutmenge M' die unter normalen Verhältnissen ausgeworfene M um den Gesamtbetrag der regurgitirten Menge übertrifft, so ergibt sich, dass am Schlusse der Systole die Füllung der Aorta und daher auch, wenn alle anderen Verhältnisse gleich geblieben sind, der in derselben herrschende Blutdruck ebenso hoch sein wird, als er in derselben Phase bei intacten Klappen sein müsste. In Folge der Entstehung des Klappenfehlers ist also das Druckminimum in der Aorta niedriger geworden, während das Druckmaximum im besten Falle, den wir

eben vorher angenommen, gleichgeblieben ist. Daraus ergibt sich, dass der Mittelwerth des arteriellen Blutdrucks unter sonst ganz gleichen Bedingungen nach eingetretener Insufficienz der Aortenklappen geringer sein muss als bei schlussfähigen Klappen. Bezeichnen wir die Grösse dieser Druckabnahme mit x , so ist $p'm = pm - x$ und setzen wir die regurgitirende Menge gleich y , so ist $M' = M + y$.

Daraus ergibt sich für die Grösse der Arbeitsleistung bei bestehender Aorteninsufficienz: $A_1 = (pm - x)(M + y)$

$$\text{oder } A_1 = pm \cdot M + pm \cdot y - Mx - xy$$

$$\text{oder } A_1 = A + (pm \cdot y - (M + y)x).$$

Die Gleichung in der zuletzt entwickelten Form lässt sich leicht in Worte fassen. Die Herzarbeit bei bestehender Aorteninsufficienz ist gleich derjenigen vor dem Eintritt der Insufficienz vermehrt um die Differenz zweier Producte, deren erstes, der Minuend, den ursprünglichen Mitteldruck und die regurgitirende Menge zu Factoren hat, also den Arbeitszuwachs repräsentirt, welcher aus der Ventrikelcapacität hervorgehen würde, wenn eben diese vergrösserte Menge gegen einen unverändert gebliebenen mittleren Aortendruck ausgetrieben worden wäre; der Subtrahend hingegen ist das Product aus dem in Folge der Regurgitation vergrösserten Gesamttinhalt des linken Ventrikels und dem in Zahlen ausgedrückten Betrage der durch eben dieselbe Regurgitation bewirkten Erniedrigung des mittleren Blutdrucks in der Aorta.

Während also der Minuend den Arbeitszuwachs repräsentirt, den die Vergrösserung des Ventrikelinhalts für sich allein bedingen würde, stellt der Subtrahend die Verminderung der Arbeitsleistung dar, welche aus der Erniedrigung des mittleren Blutdrucks in der Aorta an sich hervorgehen würde. Die Differenz dieser beiden Werthe, das ist der in Klammern eingeschlossene Ausdruck, ist der Ausdruck der Bedingungen, unter denen die Grösse der Arbeitsleistung des linken Ventrikels in Folge der Regurgitation eine Aenderung erfährt. Je nachdem die eine Arbeitsvermehrung bedingenden Factoren das Uebergewicht erlangen über die eine Arbeitsverminderung bewirkenden oder umgekehrt, oder endlich die beiden Gruppen einander das Gleichgewicht halten und sich in ihren Wirkungen aufheben, wird durch die Aorteninsufficienz die Arbeit des linken Ventrikels vergrössert, verkleinert oder garnicht verändert.

Die Bedingungen der Arbeitsänderung des linken Ventrikels lassen sich präzise durch folgenden Ausdruck darstellen:

$$pm \cdot y \begin{matrix} > \\ < \end{matrix} (M + y)x \quad \text{oder} \quad \frac{y}{M + y} \begin{matrix} > \\ < \end{matrix} \frac{x}{pm}$$

In Worten ausgedrückt heisst dies: Je nachdem das Verhältniss der regurgitirenden Menge zum Gesamttinhalt des Ventrikels grösser, kleiner oder eben so gross ist als das Verhältniss der Druckerniedrigung zum

ursprünglichen mittleren Blutdruck in der Aorta, wird die Arbeitsleistung des linken Ventrikels bei der Aorteninsuffizienz vergrössert, verkleinert oder gar nicht verändert.

Da der relative Werth der regurgitirenden Menge im Verhältniss zur Ventrikelcapacität immer grösser sein dürfte als im Verhältniss zum Gesamttinhalte des Arteriensystems, somit auch die durch Regurgitation zu Stande gekommene Vergrösserung der Ventrikelcapacität immer schwerer ins Gewicht fallen dürfte als die durch die Regurgitation allein bewirkte Erniedrigung des mittleren arteriellen Blutdrucks, so wird zu erwarten sein, dass unter sonst gleichen Verhältnissen, falls die gesammte regurgitirende Menge bei der nächsten Systole wieder ausgeworfen und dadurch das unter normalen Verhältnissen herrschende Blutdruckmaximum wieder erreicht wird, thatsächlich dem linken Ventrikel durch die Regurgitation allein ein Plus an Arbeitsleistung aufgebürdet wird. Sowie aber durch nebenhergehende depressorische oder doch vasodilatatorische Einflüsse der arterielle Blutdruck soweit erniedrigt wird, dass das Maass der Erniedrigung im Verhältniss zum gesammten vorher herrschenden Mitteldruck gleich wird dem Verhältniss zwischen der regurgitirenden Menge und der gesammten Ventrikelcapacität oder dasselbe sogar übertrifft, wird die Aorteninsuffizienz keine Mehrarbeit seitens des linken Ventrikels mehr bedingen.

Zu diesen Folgerungen berechtigt uns schon die nach Donders' Vorgang durchgeführte Berechnung der Herzarbeit. Allein die Donders'sche Methode, die, wie oben gezeigt, unter gewissen Voraussetzungen ein richtiges Resultat liefert, belehrt uns wohl über die Gesamtleistung des Ventrikels während jeder einzelnen Herzrevolution oder auch, wenn die Pulsfrequenz bekannt ist, in 24 Stunden, sie zeigt uns aber nicht, wie dieses Gesamtergebniss zu Stande kommt. Da der Widerstand, welcher vom linken Ventrikel überwunden wird, somit auch die Kraft des letzteren im Verlaufe einer Systole sich ändert, ändert sich auch mit jedem Zeitelement oder Zeitdifferential die vom linken Ventrikel in jedem Zeitelement oder auf jedem Wegelement geleistete Arbeit und die ganze seitens des Ventrikels geleistete Arbeit ist somit die Summe der einzelnen Elementararbeiten, die während der ganzen Zeitdauer der Systole oder auf dem ganzen Wege, durch welchen hindurch die vom Ventrikel ausgeworfene Blutmenge die in der Aorta befindliche Blutsäule vor sich herschiebt, geleistet werden. Da es gerade von besonderer Wichtigkeit ist, einen klaren Einblick in den Vorgang zu gewinnen, nach welchem aus den einzelnen Elementararbeiten während der ganzen Dauer der Systole sich die Gesamtarbeit zusammensetzt und insbesondere die zeitlichen Verhältnisse dieser Zusammensetzung von grosser Wichtigkeit sind, kann ich mich mit dem nach der Donders'schen Methode gewonnenen Resultat nicht begnügen, sondern sehe mich

genöthigt, die Gesamtarbeit des Ventrikels nach allgemeinen mechanischen Anschauungsweisen in aller Schärfe zu berechnen. Für den des Calculs unkundigen Leser bemerke ich, dass ich die Ergebnisse der Rechnung zum Schlusse in übersichtlicher Weise graphisch darstellen werde.

Da die Kraft des Ventrikels während der Systole einen veränderlichen Werth hat, so dürfen wir zur Berechnung der von derselben geleisteten Arbeit nicht die Formel $A = K \cdot s$ benutzen, sondern müssen davon ausgehen, dass die Arbeit, die auf einem Wegelement ds geleistet wird, $K \cdot ds$ beträgt, worin K eine Function von s ist, da sie mit der Grösse des zurückgelegten Weges sich ändert. Die Gesamtarbeit kann also nur durch Summirung der einzelnen Elementararbeiten, das ist durch Integration des Ausdrucks $K \cdot ds$, erhalten werden. Somit ist

$$A = \int_{s_0}^{s_1} K \cdot ds,$$

in welcher Formel das Integral zwischen den Grenzen s_0 und s_1 genommen wird, A also die Arbeitsleistung für die Strecke s_0 bis s_1 vergegenwärtigt. Nach den allgemeinen Formeln für die Bewegung ist $ds = v \cdot dt$, d. h. das Differential des Weges ist gleich der Geschwindigkeit, multiplicirt mit dem Differential der Zeit; wir dürfen somit auch schreiben

$$A = \int_{t_0}^{t_1} K \cdot v \cdot dt,$$

indem wir die Arbeit als Function der Zeit ansehen und die Arbeitsleistung in dem Zeitintervall von t_0 bis t_1 berechnen, welches der zurückgelegten Strecke s_0 bis s_1 entspricht.

Für K haben wir oben den Ausdruck $m \cdot \frac{dv}{dt}$ gefunden; setzen wir

diesen statt K in unsere Formel, so erhalten wir $A = \int_{v_0}^{v_1} m \cdot v \cdot dv$, in

welcher Formel A die Gesamtarbeit für die Strecke oder die Zeit, während welcher die Geschwindigkeit von v_0 bis v_1 anwächst, darstellt.

Wie diese drei Ausdrücke für A zusammenhängen, ergibt sich ohne weiteres aus der Relation $v = \frac{s}{t}$; setzen wir in dieser Formel statt

der allgemeinen Werthe v, s, t , die speciellen $(v_1 - v_0)$, beziehungsweise $(s_1 - s_0)$ und $t_1 - t_0$ ein, so dürfen wir schreiben $v_1 - v_0 = \frac{s_1 - s_0}{t_1 - t_0}$.

Führen wir die Integration des zuletzt gefundenen Ausdrucks für A wirklich aus, so erhalten wir

$$A = \int_{v_0}^{v_1} m \cdot v \cdot dv = \frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2).$$

Nun ist $\frac{1}{2} m v^2$ die Formel für die lebendige Kraft, d. h. für die Arbeitsfähigkeit, die die bewegte Masse, das ist die ausgeworfene Blutmenge, erlangt hätte, wenn sie keinen Widerstand hätte überwinden müssen, wenn also die Kraft ausschliesslich dazu verbraucht worden wäre, der bewegten Masse Geschwindigkeit zu ertheilen.

Wie bekannt, ist die lebendige Kraft gleich der Arbeit derjenigen Kraft, welche der Masse die Bewegung ertheilte, also $\frac{1}{2} m v^2 = Ks$ oder die lebendige Kraft ist nur ein anderer Ausdruck für die Arbeit.

Der Ausdruck $\frac{1}{2} (v_1^2 - v_0^2)$ bedeutet somit den Gewinn an lebendiger Kraft, den die Masse m erfahren hat, während die veränderliche Kraft derart angewachsen ist, dass die von ihr der Masse anfangs ertheilte Geschwindigkeit v_0 bis v_1 angestiegen ist, oder, da der Ausdruck

$$\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$$

gleich ist sämmtlichen für A gefundenen Werthen, also

$$\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2) = \int_{v_0}^{v_1} m \cdot v \cdot dv = \int_{s_0}^{s_1} K \cdot ds = \int_{t_0}^{t_1} K v \cdot dt,$$

d. h. $\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$ ist gleich dem Gewinn an lebendiger Kraft, während die veränderliche Kraft auf die Masse m durch die Strecke s_0 bis s_1 oder durch die Zeit t_0 bis t_1 gewirkt hat.

Auf unsere Frage angewendet dürfen wir somit sagen, dass

$$\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$$

ein vollkommen scharfer Ausdruck für die während einer Systole vom linken Ventrikel geleistete Arbeit ist, wenn m die ausgeworfene Blutmenge, v_0 und v_1 die Geschwindigkeiten, welche die zu Beginn, bzw. die zu Ende der Systole bestehende Ventilkraft der ausgeworfenen Menge zu ertheilen vermag.

Sollen wir nun mit Hilfe dieser Formeln ein Urtheil darüber gewinnen, inwiefern durch eine gesetzte Klappenläsion die Arbeit des linken Ventrikels eine Aenderung erfahren hat, so setzen wir für die durch Regurgitation vergrösserte Blutmenge M , für die Geschwindigkeit, welche dieselbe zu Beginn resp. zum Schlusse der Systole unter den nun veränderten Bedingungen erhält V_0 bzw. V_1 , und wir erhalten

$$A' = \frac{1}{2} M (V_1^2 - V_0^2).$$

Da nun, wie wir gesehen haben, die Herzkraft in jedem Zeitelement gleich ist dem Widerstande, gegen welchen sie arbeitet, und bei bestehen-

der Aortenklappeninsuffizienz der zu Beginn der Systole in der Aorta herrschende Blutdruck niedriger ist, als unter sonst gleichen Verhältnissen bei schlussfähigen Klappen, so ist bei der Aorteninsuffizienz zu Beginn der Systole die Kraft des linken Ventrikels geringer als unter sonst ganz gleichen Verhältnissen bei intactem Klappenschluss; zu Ende der Systole kann, selbst wenn die gesamte regurgitirende Blutmenge wieder in die Aorta geworfen wird, also unter den günstigsten Bedingungen, höchstens nur der unter sonst ganz gleichen Verhältnissen vor Eintritt der Klappeninsuffizienz herrschende Blutdruck wieder erreicht werden, somit kann die Herzkraft bei bestehender Aorteninsuffizienz im besten Falle nur das unter sonst ganz gleichen Verhältnissen vor Entstehung der Insuffizienz zum Schlusse der Systole bestehende Maximum erreichen.

Die Herzkraft ist, wie oben auseinandergesetzt, in jedem Zeitmoment gleich $m \cdot \frac{dv}{dt}$ oder da $\frac{dv}{dt}$ die Beschleunigung a bezeichnet, gleich $m \cdot a$, und denken wir uns diese Beschleunigung durch die Zeiteinheit, eine Secunde, unverändert fortwirken, so dürfen wir die Herzkraft auch gleichsetzen mv . Für die Aorteninsuffizienz erhalten wir den früheren Auseinandersetzungen zufolge MV als Ausdruck für die Herzkraft und da diese stets dem Widerstande im arteriellen Gefässsystem gleich sein muss, so wird bei bestehender Aorteninsuffizienz im Beginne der Systole, da den früheren Auseinandersetzungen zufolge das Blutdruckminimum kleiner ist als bei intactem Klappenschlusse — MV_0 kleiner sein als mv_0 . Am Ende der Systole hingegen wird unter der Voraussetzung, dass die gesamte regurgitirende Menge wieder ausgeworfen worden ist und daher, unter der Voraussetzung, dass alle übrigen Bedingungen unverändert geblieben sind, das zur Zeit des intacten Klappenschlusses bestehende Blutdruckmaximum wieder hergestellt wurde, die maximale Herzkraft in beiden Fällen — nämlich bei intacten und bei lädirten Klappen — gleich sein; wir dürfen somit setzen $mv_1 = MV_1$.

Daraus folgt, dass in Folge der Regurgitation, da das Maximum der Ventrikelkraft im allergünstigsten Falle gleich bleibt, überhaupt niemals eine Vergrösserung der Ventrikelkraft eintreten kann.

Die wichtigste Frage bleibt aber die, ob die gesamte Arbeitsleistung des linken Ventrikels durch die Regurgitation in irgend einer Weise beeinflusst wurde; zur Beantwortung dieser Frage ist es nothwendig, A und A' mit einander zu vergleichen.

Setzen wir für beide Grössen die gefundenen Formeln ein, nämlich $A = \frac{m}{2} (v_1^2 - v_0^2)$ und $A' = \frac{M}{2} (V_1^2 - V_0^2)$, so ist es nicht ohne Weiteres möglich, ein Urtheil darüber abzugeben, ob A' grösser oder kleiner ist als A .

Nur auf Umwegen ist es möglich, ein derartiges Urtheil zu gewinnen.

Sicher wissen wir nur, dass $m v_0$, das Minimum der Ventrikelkraft bei intacten Klappen, grösser ist als $M V_0$, das Minimum bei insuffizienten Klappen; sodann haben wir angenommen, dass die Maxima in beiden Fällen, nämlich $M V_1$ und $m v_1$, gleich seien.

Da nun M , die um die regurgitirende Menge vergrösserte Quantität des in der Systole durch den Ventrikel ausgeworfenen Blutes, grösser ist als m , die unter normalen Verhältnissen ausgeworfene Quantität, so ergibt sich, da

$$\begin{aligned} M V_1 &= m v_1 \\ \text{und } M &> m \\ V_1 &< v_1; \\ \text{ferner da } M V_0 &< m v_0 \\ \text{und } M &> m \\ \text{umsomehr } V_0 &< v_0. \end{aligned}$$

Da $M = m + y$, dürfen wir auch schreiben

$$\begin{aligned} (m + y) V_1 &= m v_1; \\ \text{daraus folgt } \frac{m + y}{m} V_1 &= v_1 \\ \text{oder } \frac{v_1}{V_1} &= \frac{m + y}{m} \text{ oder } \frac{V_1}{v_1} = \frac{m}{m + y}. \end{aligned}$$

Weiterhin folgt aus $M V_0 < m v_0$ oder $(m + y) V_0 < m v_0$

$$\frac{m + y}{m} < \frac{v_0}{V_0} \text{ oder } \frac{V_0}{v_0} < \frac{m}{m + y} \text{ und daraus folgt } \frac{V_0}{v_0} < \frac{V_1}{v_1}$$

Wir wissen somit mit Bestimmtheit, dass V_1 kleiner ist als v_1 und dass V_0 kleiner ist als v_0 ; ferner dass überdies V_0 im Verhältniss zu v_0 noch kleiner ist als V_1 im Verhältniss zu v_1 .

Dies hilft uns jedoch noch nicht zur Beurtheilung des Grössenunterschiedes zwischen A und A' . Wir dürfen wohl auf Grund der gefundenen Relationen schreiben

$$\begin{aligned} \frac{m}{2} v_1^2 &> \frac{M}{2} V_1^2. \\ \text{da } m \cdot v_1 &= M V_1 \text{ oder } \frac{m}{2} v_1 = \frac{M}{2} V_1 \\ \text{und } v_1 &> V_1, \text{ daher auch} \\ \frac{m}{2} v_1 \cdot v_1 &> \frac{M}{2} V_1 \cdot V_1; \\ \text{und ebenso } \frac{m}{2} v_0^2 &> \frac{M}{2} V_0^2 \\ \text{da nämlich } m \cdot v_0 &> M V_0 \text{ oder } \frac{m}{2} v_0 > \frac{M}{2} V_0 \\ \text{und } v_0 &> V_0 \text{ daher umsomehr} \\ \frac{m}{2} v_0 \cdot v_0 &> \frac{M}{2} V_0 \cdot V_0. \end{aligned}$$

Allein über die relative Grösse der Differenz $\frac{m}{2} (v_1^2 - v_0^2)$ einerseits und $\frac{M}{2} (V_1^2 - V_0^2)$ andererseits ist damit noch gar nichts gesagt, wie sich aus der Betrachtung zweier concreter Zahlenbeispiele sofort ergibt.

Setzen wir beispielsweise $\frac{m}{2} \cdot v_1 = 6 \cdot 4 = 24$ und

$\frac{M}{2} \cdot V_1 = 8 \cdot 3 = 24$, so haben wir $\frac{M}{2} = 8$; $\frac{m}{2} = 6$; $v_1 = 4$ und $V_1 = 3$,

also conform den früheren Annahmen $\frac{m}{2} \cdot v_1 = \frac{M}{2} V_1$; $\frac{M}{2} > \frac{m}{2}$ und $V_1 < v_1$.

Setzen wir ferner $\frac{m}{2} \cdot v_0 = 6 \cdot 3$

$\frac{M}{2} \cdot V_0 = 8 \cdot 2$, also $\frac{M}{2} V_0 > \frac{m}{2} v_0$

und $V_0 < v_0$, überdies $\frac{V_0}{v_0} = \frac{2}{3}$ und $\frac{V_1}{v_1} = \frac{3}{4}$

also $\frac{V_0}{v_0} < \frac{V_1}{v_1}$, so haben wir Bedingungen, die durchaus analog sind denen in der allgemeinen Gleichung. In unserem speciellen Falle ergibt sich nun

$$\frac{m}{2} \cdot v_1^2 = 6 \cdot 16 = 96 \quad \text{und} \quad \frac{m}{2} v_0^2 = 6 \cdot 9 = 54;$$

$$\text{ferner} \quad \frac{M}{2} V_1^2 = 8 \cdot 9 = 72 \quad \text{und} \quad \frac{M}{2} V_0^2 = 8 \cdot 4 = 32.$$

$$\text{daher} \quad \frac{m}{2} (v_1^2 - v_0^2) = 96 - 54 = 42$$

$$\text{und} \quad \frac{M}{2} (V_1^2 - V_0^2) = 72 - 32 = 40,$$

$$\text{folglich} \quad \frac{M}{2} (V_1^2 - V_0^2) < \frac{m}{2} (v_1^2 - v_0^2).$$

Berechnen wir nun ein anderes concretes Beispiel und nehmen wir jetzt an

$$\frac{m}{2} \cdot v_1 = 7 \cdot 5 = 35, \quad \text{also} \quad v_1 = 5;$$

$$\text{und} \quad \frac{M}{2} \cdot V_1 = 8 \cdot 4,375 = 35, \quad \text{also} \quad V_1 = 4,375 \quad \text{oder} \quad 4\frac{3}{8};$$

$$\text{ferner} \quad \frac{m}{2} v_0 = 7 \cdot 4 = 28, \quad \text{also} \quad v_0 = 4$$

$$\text{und} \quad \frac{M}{2} \cdot V_0 = 8 \cdot 3 = 24, \quad \text{also} \quad V_0 = 3,$$

somit wiederum, in vollkommener Uebereinstimmung mit den Voraussetzungen der allgemeinen Gleichung

$$\frac{V_0}{v_0} = \frac{3}{4} \text{ und } \frac{V_1}{v_1} = \frac{4,375}{5} = \frac{35}{40} \text{ also } \frac{V_0}{v_0} < \frac{V_1}{v_1},$$

so erhalten wir jetzt $\frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2) = 7 \cdot 25 - (7 \cdot 16) = 175 - 112 = 63$

und $\frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2) = 8 \cdot \left(4 \frac{3}{8}\right)^2 - (8 \cdot 9) = 153,125 - 72 = 81,125,$

$$\text{daher } \frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2) > \frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2),$$

ein dem Resultate des ersten Zahlenbeispiels entgegengesetztes Ergebniss.

Daraus ersehen wir, dass wir auf Grund der bisherigen Betrachtungen absolut nicht in der Lage sind, uns über die Aenderung der Gesamtarbeit durch die Regurgitation ein Urtheil zu bilden; es kommt, wie sich aus den zwei concreten Beispielen ergibt, lediglich auf das numerische Verhältniss der Grössen v_1 und v_0 , beziehungsweise V_1 und V_0 an. Viel präciser können wir es dahin formuliren, dass zur Beurtheilung der Aenderung der Arbeitsleistung es vor Allem darauf ankommt, den numerischen Werth der Differenzen $v_1 - v_0$, beziehungsweise $V_1 - V_0$ zu kennen. Denn lösen wir die Differenzen $(v_1^2 - v_0^2)$ und $(V_1^2 - V_0^2)$ in ihre Factoren auf, so erhalten wir

$$v_1^2 - v_0^2 = (v_1 + v_0)(v_1 - v_0) \text{ und} \\ V_1^2 - V_0^2 = (V_1 + V_0)(V_1 - V_0).$$

Nun wissen wir bereits, dass $V_1 + V_0 < v_1 + v_0$, da sowohl $V_1 < v_1$, als auch $V_0 < v_0$, es kommt somit nur noch darauf an, den Werth des anderen Factors $(v_1 - v_0)$, beziehungsweise $(V_1 - V_0)$ zu kennen. Ist dieser andere Factor ebenfalls kleiner, dann wird auch das Product kleiner sein. Wir wissen, dass sowohl der Minuend als auch der Subtrahend in dem zweiten Factor kleiner ist als in dem ersten, der Werth der Differenz $(v_1 - v_0)$ ist aber nur dann grösser als der der Differenz $(V_1 - V_0)$, wenn v_0 im Verhältniss zu v_1 in beträchtlicherem Maasse kleiner ist als V_0 im Verhältniss zu V_1 , oder wenn v_0 im Verhältniss zu v_1 mehr abgenommen hat als V_0 im Verhältniss zu V_1 . Ist umgekehrt $(V_1 - V_0)$ grösser als $(v_1 - v_0)$, dann kann dieser zweite grössere Factor das Resultat so beeinflussen, dass das Product $(V_1^2 - V_0^2)$ grösser wird als $(v_1^2 - v_0^2)$.

Wie oben auseinandergesetzt wurde ist v_1 aus v_0 entstanden, dadurch, dass die Kraft des Ventrikels von dem Beginne der Systole bis zu deren Schlusse von einem Minimum bis zu einem Maximum angestiegen ist; ebenso ist V_1 aus V_0 entstanden. Wir dürfen uns nun vorstellen, v_1 resp. V_1 sei aus v_0 resp. V_0 entstanden durch Multiplication mit einer Zahl, die grösser ist als 1, dürfen also schreiben

$$v_1 = v_0(1 + p) \text{ und } v_1 = v_0 + V_0 p$$

$$\text{ferner } V_1 = V_0(1 + q) \text{ und } V_1 = V_0 + V_0 q.$$

$V_0 p$ beziehungsweise $V_0 q$ geben nun an, um wieviel v_0 resp. V_0 ge-

wachsen sind, bis das Maximum erreicht wurde, sie sind der Ausdruck für die Grösse des Anstiegs von dem Druckminimum bis zum Druckmaximum; p und q können als Verhältnisszahlen des Zuwachses zur ursprünglichen Druckhöhe betrachtet werden und ich will der Kürze halber p den Wachsthumscoefficienten des Drucks für intacte Klappen, q den Wachsthumscoefficienten des Drucks für insuffiziente Klappen nennen.

Die oben durchgeführten Rechnungen ergaben

$$\frac{V_0}{v_0} \searrow \frac{V_1}{v_1} \text{ oder } \frac{v_0}{V_0} \swarrow \frac{v_1}{V_1}.$$

Dies können wir auch folgendermassen schreiben:

$$\frac{v_0}{V_0} \searrow \frac{v_0 (1+p)}{V_0 (1+q)}.$$

Daraus folgt $1 \searrow \frac{1+p}{1+q}$ oder $\frac{1+p}{1+q} \swarrow 1$, d. h. $\frac{1+p}{1+q}$ ist ein echter Bruch.

Wir haben ferner gefunden $V_1 = \frac{m}{m+y} \cdot v_1$ und $V_0 \searrow \frac{m}{m+y} \cdot v_0$.

Da $V_0 = \frac{V_1}{1+q}$ und $V_1 = \frac{m}{m+y} \cdot v_1$, ferner $v_1 = v_0 (1+p)$, so dürfen wir schreiben

$$V_0 = \frac{V_1}{1+q} = \frac{m}{m+y} \cdot \frac{v_1}{1+q} = \frac{m}{m+y} \cdot \frac{1+p}{1+q} \cdot v_0.$$

Auf diese Weise wird es möglich V_1 und V_0 mit v_1 und v_0 zu vergleichen und die Differenz $A' - A$ auf directe Weise zu bestimmen.

$$\text{Wir haben } V_0^2 = \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot \frac{(1+p)^2}{(1+q)^2} \cdot v_0^2$$

$$V_1^2 = \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot v_1^2 = \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot (1+p)^2 \cdot v_0^2$$

$$\text{Daher } A' = \frac{M}{2} \left(\frac{m^2}{(m+y)^2} (1+p)^2 v_0^2 - \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot \frac{(1+p)^2}{(1+q)^2} \cdot v_0^2 \right)$$

oder, wenn wir $M = m + y$ einsetzen und die gemeinschaftlichen Factoren herausheben,

$$A' = \frac{m^2}{2(m+y)} \cdot v_0^2 \left((1+p)^2 - \frac{(1+p)^2}{(1+q)^2} \right)$$

$$\text{oder } A' = \frac{m^2}{2(m+y)} \cdot (1+p)^2 v_0^2 \left(1 - \frac{1}{(1+q)^2} \right).$$

Ferner haben wir

$$A = \frac{m}{2} (v_1^2 - v_0^2) \text{ oder } A = \frac{m}{2} (v_0^2 (1+p)^2 - v_0^2)$$

$$\text{oder auch } A = \frac{m}{2} v_0^2 ((1+p)^2 - 1).$$

Durch diese Transformationen ist es nun leicht gemacht, A und A' zu vergleichen, resp. deren Differenz zu bestimmen.

Setzen wir die gefundenen Werthe behufs leichterer Vergleichung neben einander, nämlich

$$A = \frac{m}{2} \cdot v_0^2 ((1 + p)^2 - 1)$$

$$\text{und } A' = \frac{m^2}{2(m + y)} \cdot v_0^2 (1 + p)^2 \left(1 - \frac{1}{(1 + q)^2}\right).$$

$$\text{oder } A = \left(\frac{m}{2} v_0^2\right) ((1 + p)^2 - 1)$$

$$\text{und } A' = \left(\frac{m}{2} v_0^2 \cdot \frac{m}{m + y}\right) \left([1 + p]^2 \left[1 - \frac{1}{(1 + q)^2}\right]\right)$$

$$\text{oder } A' = \left(\frac{m}{2} v_0^2 \cdot \frac{m}{m + y}\right) \left((1 + p)^2 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}\right)$$

so können wir den Unterschied zwischen A und A' leicht in Worte fassen. Beide Ausdrücke bestehen nämlich aus je zwei Factoren, welche beide in dem Ausdruck für A' verschieden sind von den entsprechenden in dem für A gefundenen Ausdrücke. Der erste Factor in dem Ausdruck für A' ist gleich dem entsprechenden in dem Ausdrucke für A multiplicirt mit $\frac{m}{m + y}$; da dieser Bruch ein echter Bruch ist, so ist der erste Factor in A' kleiner als der entsprechende in A. Der zweite Factor in beiden Ausdrücken ist eine Differenz; der Minuend in beiden Fällen ist der gleiche, der Subtrahend in dem Ausdrucke für A ist 1, in dem Ausdrucke für A' ein Bruch, dessen Zähler kleiner ist, als der Nenner. Wie oben auseinandergesetzt ist $1 + p < 1 + q$, daher auch

$$(1 + p)^2 < (1 + q)^2, \text{ folglich } \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2} \text{ ein echter Bruch.}$$

Nun ist bei gleichen Minuenden die Differenz um so grösser, je kleiner der Subtrahend ist, folglich ist der zweite Factor in dem für A' gefundenen Ausdrucke grösser als der entsprechende Factor in dem Ausdrucke für A. Wir haben also ebenso wie oben nach der Donders'schen Methode einen Ausdruck für A' gefunden, der aus zwei Factoren besteht, deren einer den Werth von A' gegenüber A verkleinert, während der andere denselben vergrössert. Es hängt also nur davon ab, welcher der Factoren einen grösseren Einfluss auf das Gesamtergebn hat, damit die Gesamtarbeit des linken Ventrikels in Folge der Regurgitation vergrössert oder verkleinert erscheine. Die beiden Factoren können einander auch derart entgegenwirken, dass gar keine Aenderung der Gesamtarbeit resultirt. Uebrigens ergibt sich auch unmittelbar aus der Formel für A', dass letzteres umso weniger von A verschieden ist, je kleiner die regurgitirende Menge ist und je weniger die Wachsthumscoefficienten in beiden Fällen von einander verschieden sind.

Verglichen mit der nach der Donders'schen Methode gefundenen Formel ist die eben entwickelte viel genauer, indem dieselbe nicht bloss

im Allgemeinen besagt, dass die Grösse der Aenderung der Ventrikelleistung bei der Aorteninsufficienz sowohl von der Grösse der regurgitirenden Menge, als auch von der Grösse der durch die Regurgitation verursachten Erniedrigung des mittleren arteriellen Blutdrucks abhängig ist, sondern genau die Form angiebt, in welcher die Arbeitsleistung des Ventrikels sich sowohl mit der Grösse der regurgitirenden Menge als auch mit dem durch die Regurgitation geänderten Verhältniss zwischen Blutdruckminimum und Blutdruckmaximum in der Aorta ändert. Ueberdies kann diese Formel dazu dienen, die Grösse der Aenderung der Arbeitsleistung in exacter Weise anzugeben.

Setzen wir wiederum

$$A = \frac{m}{2} v_0^2 ((1 + p)^2 - 1)$$

$$\text{und } A' = \frac{m}{2} v_0^2 \left((1 + p)^2 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2} \right) \frac{m}{m + y}$$

$$\text{so ist } A - A' = \frac{m}{2} v_0^2 \left[(1 + p)^2 - 1 - \frac{m}{m + y} \left((1 + p)^2 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2} \right) \right]$$

$$\text{oder } A - A' = \frac{m}{2} v_0^2 \left[\frac{(m + y) [(1 + p)^2 - 1] - m \left((1 + p)^2 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2} \right)}{m + y} \right]$$

$$= \frac{m}{2} v_0^2 \left[\frac{y(1 + p)^2 - (m + y) + m \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}}{m + y} \right]$$

$$= \frac{m}{2} v_0^2 \left[\frac{yp^2 + 2yp - m + m \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}}{m + y} \right]$$

$$\text{oder auch } A - A' = \frac{m}{2} v_0^2 \left[\frac{yp^2 + 2yp - m \left(1 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2} \right)}{m + y} \right]$$

Die letzte Form, auf welche der Ausdruck für $A - A'$ gebracht wurde, lehrt deutlich, dass der Werth desselben von dem in Klammern stehenden Factor abhängt und dass dieser Factor wiederum die Differenz zweier Grössen darstellt. Je nachdem der Subtrahend kleiner oder grösser ist als der Minuend, wird $A - A'$ positiv oder negativ sein und wenn der Subtrahend gleich wird dem Minuend, wird $A - A' = 0$. Der in Klammern stehende Ausdruck stellt also die Bedingungen dar, unter welchen die Arbeitsleistung des linken Ventrikels unter den durch die Aorteninsufficienz geschaffenen Verhältnissen eine Abnahme, einen Zuwachs oder keine Veränderung erfährt.

Um einen näheren Einblick in den Werth der gefundenen Formel für die uns beschäftigende Frage zu gewinnen, wollen wir dieselbe auf concrete Fälle anwenden.

Denken wir uns in einem Falle betrage die vom Ventrikel in die Aorta geworfene Blutmenge 160 g, das Blutdruckminimum zu Beginn der Systole bei intacten Klappen betrage 180 mm Hg, das Blutdruckmaximum am Schlusse der Systole 200 mm Hg. Durch nun hinzutretende Insufficienz der Aortenklappen erfolge eine Regurgitation von 40 g Blut; während der Dauer der Diastole fliessen also sowohl die unter normalen Verhältnissen eingeworfenen 160 g gegen die Capillaren ab als auch 40 g in den Ventrikel zurück. Der Abfall auf das Druckminimum erfolgt also unter normalen Verhältnissen durch einen Abfluss von 160 g, gegenwärtig bei bestehender Klappeninsufficienz durch einen Abfluss von 200 g. Nehmen wir nun, wie schon im ersten Theile der Arbeit auseinander gesetzt wurde, an, dass die Grösse des Druckabfalls der Menge des während der Diastole abfliessendes Blutes proportional ist, so müsste, da einem Abfluss von 160 g ein Druckabfall von 20 mm entspricht, einem Abfluss von 200 g ein Druckabfall von 25 mm entsprechen. In Folge der Aorteninsufficienz hätten wir somit ein Absinken des Druckminimums auf 175 mm, während das Druckmaximum, im Falle die ausgeworfene Menge um das ganze regurgitirende Quantum vermehrt ist, unverändert bleibt.

In unserem Falle ist nun $m = 160$; $y = 40$;

$$p = \frac{1}{9}, \text{ da } 200 = 180 \left(1 + \frac{1}{9}\right)$$

$$q = \frac{1}{7}, \text{ da } 200 = 175 \left(1 + \frac{1}{7}\right)$$

Diese Werthe in unsere Formel eingesetzt, geben

$$A - A' = 80 v_0^2 \left[\frac{40 \cdot \frac{1}{81} + 80 \frac{1}{9} - 160 \left(1 - \frac{\left(1 + \frac{1}{9}\right)^2}{\left(1 + \frac{1}{7}\right)^2}\right)}{200} \right]$$

$$\text{oder } A - A' = \frac{80 v_0^2}{200} \left[\frac{40}{81} + \frac{80}{9} - 160 \left(1 - \frac{\frac{100}{81}}{\frac{64}{49}}\right) \right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{760}{81} - 160 \left(\frac{284}{5184}\right) \right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{760}{81} - \frac{710}{81} \right] = \frac{2}{5} v_0^2 \left(\frac{50}{81}\right)$$

$$= \frac{20}{81} v_0^2$$

In dem betrachteten concreten Falle ist also die Differenz $A - A_1$ positiv, d. h. die Arbeit des linken Ventrikels wurde durch die Aorteninsufficienz verkleinert.

Wir wollen noch ein anderes Beispiel berechnen und zwar wollen wir jetzt annehmen, dass in Folge der Regurgitation das Blutdruckminimum nicht proportional der vermehrten Blutmenge, die während der Diastole abfließt, kleiner geworden ist, sondern in beträchtlicherem Maasse erniedrigt wurde. Denken wir uns, wie in dem vorhergehenden Beispiele $m = 160$, $y = 40$, also $m + y = 200$.

Das Blutdruckminimum zu Beginn der Systole betrage in diesem Falle 160 mm, das Blutdruckmaximum am Schlusse der Systole 180 mm. In Folge der Regurgitation sinke das Blutdruckminimum auf 150 mm herab, das Blutdruckmaximum betrage nach wie vor 180 mm.

Somit ist jetzt

$$p = \frac{1}{8}, \text{ denn } 180 = 160 \left(1 + \frac{1}{8}\right)$$

$$\text{und } q = \frac{1}{5}, \text{ denn } 180 = 150 \left(1 + \frac{1}{5}\right).$$

Diese Werthe in unsere Formel eingesetzt ergeben

$$\begin{aligned} A - A' &= 80 v_0^2 \left[\frac{40 \cdot \frac{1}{64} + 80 \frac{1}{8} - 160 \left(1 - \frac{\left(1 + \frac{1}{8}\right)^2}{\left(1 + \frac{1}{5}\right)}\right)}{200} \right] \\ &= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{40}{64} + \frac{80}{8} - 160 \left(1 - \frac{\frac{81}{64}}{\frac{25}{25}}\right) \right] \\ &= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{40}{64} + \frac{640}{64} - 160 \left(1 - \frac{2025}{2304}\right) \right] \\ &= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{680}{64} - 160 \frac{279}{2304} \right] = \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{680}{64} - \frac{2790}{144} \right] \\ &= \frac{2}{5} v_0^2 \left(\frac{6120 - 11160}{576} \right) = \frac{2}{5} v_0^2 \left(- \frac{5040}{576} \right) = - \frac{1008}{288} \cdot v_0^2 \\ &= - \frac{112}{32} v_0^2 = - \frac{28}{8} v_0^2 \\ &= - \frac{7}{2} v_0^2. \end{aligned}$$

In diesem Falle ist also $A - A'$ negativ, daher $A' > A$, also die Arbeitsleistung in Folge der Regurgitation vergrößert.

Aus diesen Beispielen ersehen wir, dass in Folge der durch die Schlussunfähigkeit der Aortenklappen geschaffenen veränderten Verhältnisse die Arbeitsleistung des linken Ventrikels ebensogut vergrößert als verkleinert werden kann. Solange wir das Gesetz nicht sicher kennen, nach welchem sich mit der regurgitirenden Menge die Druckverhältnisse in der Aorta ändern, ist es nicht möglich, von vornherein anzugeben, ob eine Vermehrung oder eine Verminderung der Arbeitsleistung erfolgt.

Ohne weiteres anzunehmen, dass schon durch die blosse Vergrösserung der vom linken Ventrikel auszuwerfenden Blutmenge, die ja als Folge der Regurgitation zunächst auffällt, die Arbeitsleistung des linken Ventrikels eo ipso grösser wird, ist also durchaus nicht gerechtfertigt.

Doch kommen überdies, um die geänderte Arbeitsleistung nach allen Seiten richtig beurtheilen zu können, noch die zeitlichen Verhältnisse der Ventrikulararbeit in Betracht.

Dass uns dies an der Hand der für die letztere aufgestellten Integralformeln leicht durchführbar ist, darin liegt deren hauptsächlichster Vorzug gegenüber der nach Donders' Methode ausgeführten Berechnung, welche nur das Gesamtergebn angiebt, ohne über dessen Zustandekommen aus den einzelnen Elementararbeiten Aufschluss zu geben.

Gehen wir auf die Entwicklung der für die Arbeit aufgestellten Formel zurück, so erhielten wir

$$A = \frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$$

durch Ausführung der Integration in der Formel $\int_{v_0}^{v_1} mv \cdot dv$

und dürfen somit schreiben

$$A = \frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2) = \int_{v_0}^{v_1} mv \cdot dv = \int_{s_0}^{s_1} k \cdot ds = \int_{t_0}^{t_1} kv \cdot dt.$$

Wir fanden ferner für die durch die Regurgitation veränderte Arbeitsleistung des linken Ventrikels

$$A' = \frac{1}{2} M (V_1^2 - V_0^2)$$

und dürfen somit analog den für A gefundenen Ausdrücken gleichsetzen

$$A' = \frac{1}{2} M (V_1^2 - V_0^2) = \int_{V_0}^{V_1} MV dV$$

oder, da in den nun geltenden Ausdrücken für A und A' m resp. M constante Grössen sind, die in beiden Ausdrücken verschiedene Werthe haben, während V₁ und V₀ nur verschiedene, durch gewisse Bedingungen, die durch den Grössenunterschied von M und m gegeben sind, somit ausserhalb der Eigenschaften der Function liegen, genau bestimmte Einzelwerthe ein und derselben Variablen sind, welche Variable in beiden Ausdrücken durchaus die gleichen Eigenschaften besitzt, so dürfen wir kurzweg in der für A' gefundenen Formel V = v und dV = dv setzen, also schreiben

$$A' = \int_{V_1}^{V_0} Mv \cdot dv.$$

Nun haben wir oben gelegentlich der Berechnung der Differenz zwischen A und A' gesehen, dass die Zerlegung des Factors $(V_1^2 - V_0^2)$ in dem für A' gefundenen Ausdrucke in zwei Factoren $(V_1 + V_0)$ $(V_1 - V_0)$ und die Vergleichung derselben mit den entsprechenden für A geltenden Factoren $(v_1 + v_0)$ $(v_1 - v_0)$ uns bereits in anschaulicher Weise überzeugt, dass der Werthunterschied zwischen A' und A , abgesehen von dem Grössenunterschiede der Massen M und m , von zwei Bedingungen abhängt, deren eine durch die numerische Differenz zwischen $(V_1 + V_0)$ einerseits und $(v_1 + v_0)$ andererseits dargestellt wird. Während nun die Differenz $(v_1 + v_0) - (V_1 + V_0)$, wenn auch nicht ihrer Grösse nach, so doch ihrem arithmetischen Sinne nach, ein für allemal bestimmt ist, nämlich immer positiv bleibt, da ja beide Summanden des Subtrahends kleiner sind als beide Summanden des Minuends, hängt die Differenz $(v_1 - v_0) - (V_1 - V_0)$ sowohl ihrem Werthe als auch ihrem Sinne oder Zeichen nach davon ab, ob die Differenz $v_1 - V_1$ gleich, grösser oder kleiner als die Differenz $v_0 - V_0$ ist. Ist sie gleich, dann ist $(v_1 - v_0) - (V_1 - V_0) = (v_1 - V_1) - (v_0 - V_0) = 0$, der Unterschied zwischen A' und A also ausser von dem Grössenunterschiede der Massen M und m nur noch von dem anderen Factor $V_1 + V_0$ bzw. $(v + v_1)$ abhängig. Dieser Factor wirkt in jedem Falle auf den Gesamtwert von A' verkleinernd.

Ist hingegen die Differenz $v_1 - V_1$ grösser als die Differenz $v_0 - V_0$, also $v_1 - V_1 > v_0 - V_0$, so muss auch $v_1 - v_0 > V_1 - V_0$, also der Factor $(V_1 - V_0)$ den Werth von A' noch mehr verkleinern.

Ist endlich $v_1 - V_1 < v_0 - V_0$, dann ist $v_1 - v_0 < V_1 - V_0$ oder $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$. Der Factor $(V_1 - V_0)$ wird das Resultat in entgegengesetztem Sinne beeinflussen als der Factor $(V_1 + V_0)$, und je nach dem numerischen Verhältnisse dieser beiden Factoren wird der Einfluss des Factors $(V_1 + V_0)$ verkleinert, ganz aufgehoben oder sogar übertroffen, das heisst, auf unseren concreten Fall angewendet, durch den Einfluss des Factors $(V_1 - V_0)$ wird je nach seinem numerischen Verhältniss zum Factor $V_1 + V_0$ und je nach dem numerischen Verhältniss dieser Factorren zum Grössenunterschiede von M und m die Arbeitsleistung bei bestehender Klappeninsufficienz entweder kleiner werden als bei intacten Klappen, allerdings jedoch nicht in dem Maasse als sie unter der alleinigen Einwirkung des anderen Factors kleiner geworden wäre, oder sie wird unverändert erscheinen, oder endlich sie wird grösser werden.

Aus den früheren Auseinandersetzungen geht es als in hohem Grade wahrscheinlich hervor, dass in der Regel $V_1 - V_0$ grösser ist als $v_1 - v_0$, da der zu Anfang der Systole bestehende Druck durch die Regurgitation in jedem Falle erniedrigt wird, während der zu Ende der Systole herrschende Druck in viel geringfügigerem Maasse oder gar nicht vermindert wird.

Jedenfalls dürfen wir mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass in einem Theile der Fälle, in denen durch die Regurgitation die Arbeit des linken Ventrikels nicht verändert oder sogar vergrössert wurde, das Verhältniss bestehen dürfte $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$. Für unsere Integralformeln ergibt sich aus der Beziehung $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$ sofort, dass in der Formel

$$A' = \int_{V_1}^{V_1} M \cdot v \, dv \text{ das Intervall zwischen } V_0 \text{ und } V_1 \text{ grösser ist als das}$$

$$\text{entsprechende Intervall zwischen } v_0 \text{ und } v_1 \text{ in der Formel } A = \int_{v_0}^{v_1} m \cdot v \cdot dv.$$

Mit anderen Worten heisst das, dass in der Gesamtsumme für A' eine grössere Zahl oder Reihe von Elementararbeiten enthalten ist, als in der Gesamtsumme für A . Denken wir uns die einzelnen Elementararbeiten auf eine Abscisse als Ordinaten aufgetragen, so giebt jede einzelne Ordinate die Grösse der einzelnen ihr entsprechenden Elementararbeit an, die Abscisse stellt dann die Zahl der einzelnen Elementararbeiten dar, welche die Summe bilden. Diese Abscisse wird nun im Sinne der eben durchgeführten Betrachtung für die Aorteninsufficienz grösser werden.

Um nun auch die übrigen für A gefundenen Integralformeln auf A' anzuwenden, müssen wir berücksichtigen, dass $K = m \cdot \frac{dv}{dt}$, somit für

die geänderten Verhältnisse $K' = M \frac{dv}{dt}$. Da ferner $v = \frac{s}{t}$, so können wir K sowohl als Function von s als auch von t betrachten. Ist also $K = f(s)$ und $K = f(t)$, so dürfen wir schreiben $K' = f'(s)$ und $K' = f'(t)$, was so viel sagen will, dass die Variable s und die Variable t sowohl für K als auch für K' gleiche Eigenschaften behalten haben und dass nur die Form der Function durch die verschiedene Grösse der Constanten m und M geändert wurde. Daraus folgt, dass sowohl in den Integralformeln für A als auch in denen für A' gleichmässig ds und dt beibehalten werden dürfen. Analog den Formeln

$$A = \int_{v_0}^{v_1} m \cdot v \cdot dv = \int_{s_0}^{s_1} K \cdot ds = \int_{t_0}^{t_1} K \cdot v \cdot dt$$

dürfen wir setzen

$$A_1 = \int_{V_0}^{V_1} M \cdot v \cdot dv = \int_{S_0}^{S_1} K' \cdot ds = \int_{T_0}^{T_1} K' \cdot v \cdot dt.$$

S_0 und S_1 sind bestimmte Einzelwerthe von s , deren Unterschiede von den Einzelwerthen s_0 und s_1 durch die nunmehr veränderten Bedingungen, wie oben näher erörtert wurde, bestimmt werden. Wie $s_1 - s_0$ die Strecke bezeichnet, durch welche hindurch die Arbeit A geleistet wurde, so bezeichnet $S_1 - S_0$ die Strecke, durch welche hindurch die Arbeit A' ge-

leistet wurde. Dieselbe Betrachtung gilt auch für T_0 und T_1 ; $t_1 - t_0$ bezeichnet die Zeit, während welcher der Ventrikel die Arbeit A verrichtet und $T_1 - T_0$ die Zeit, während welcher die Arbeit A' geleistet wird oder mit anderen Worten $t_1 - t_0$ bezeichnet die Dauer der Systole unter normalen Verhältnissen, $T_1 - T_0$, die Dauer derselben bei — unter sonst gleichen Bedingungen — bestehender Aorteninsuffizienz. Wie die Formel $v = \frac{s}{t}$ lehrt, stehen die drei Variablen v , s , t in einem bestimmten constanten Verhältniss zu einander und die Aufstellung der drei Integralformeln für A beziehungsweise A' , in denen abwechselnd die Differentiale dieser drei Variablen erscheinen, hat nur den Sinn, dass die Aenderung der Arbeitsgrösse abwechselnd unter dem Gesichtspunkt der Aenderung je einer dieser drei Variablen betrachtet wird.

Wenn nun das Intervall $V_1 - V_0$ grösser ist als das Intervall $v_1 - v_0$, so muss, da die Gesetze, nach welchen die Variable v ihre Werthe ändert, auch in beiden Fällen durchaus dieselben sind, auch das Intervall $T_1 - T_0$ oder die Zeit, innerhalb welcher die grössere Reihe der Einzelwerthe von v hervorgebracht wird, grösser sein als das Intervall $t_1 - t_0$ und aus denselben Gründen wird der Werth der Strecke $S_1 - S_0$ grösser sein als der von $s_1 - s_0$. Ist also $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$, so ist auch $T_1 - T_0 > t_1 - t_0$ und $S_1 - S_0 > s_1 - s_0$. Die Relation $T_1 - T_0 > t_1 - t_0$ können wir in Worten dahin formuliren, dass, unter den erörterten Bedingungen bei bestehender Aorteninsuffizienz die Dauer der Ventrikelsystole verlängert wird, im Verhältniss zu der unter normalen Verhältnissen caeteris paribus bestehenden Dauer derselben. *)

$$\begin{array}{ccc} S_1 & & S_1 \\ \text{Graphisch lässt sich die Formel } \int_{S_0} K \cdot ds, & \text{beziehungsweise} & \int_{S_0} K' \cdot ds \end{array}$$

darstellen, indem man die Abscisse als Strecke, durch welche hindurch die Kraft des Ventrikels wirkt, ansieht und auf jedem Punkte der Abscisse die auf denselben wirkende Kraft K beziehungsweise K' als Ordinate aufträgt. Da K' für den Beginn der Strecke kleiner ist als K und erst am Ende der Strecke K erreicht, so wird für A' die Höhe der Ordinaten niedriger bleiben als für A , hingegen wird die Länge der Abscisse für A' grösser sein als für A .

$$\begin{array}{ccc} t_1 & & T_1 \\ \text{Ebenso lässt sich die Formel } \int_{t_0} K \cdot v \cdot dt, & \text{beziehungsweise} & \int_{T_0} K' \cdot v \cdot dt \end{array}$$

graphisch darstellen, indem man die Zeitdauer, durch welche Arbeit ge-

*) Ueber die etwaige Aenderung in der Dauer der einzelnen Herzphasen durch eine hinzutretende Insuffizienz der Aortenklappen habe ich seither experimentelle Untersuchungen angestellt, welche jedoch noch nicht so weit gediehen sind, dass jetzt schon ein sicheres Urtheil über diese Frage ausgesprochen werden könnte.

leistet wird, als Abscisse betrachtet und in jedem Punkte der Abscisse den Effect der Ventrikelkraft als Ordinate aufträgt. Da K' kleiner als K ist, wird der Effect bei bestehender Aorteninsufficienz, $E' = K'v$, kleiner sein als der Effect, $E = Kv$, unter normalen Verhältnissen. Es werden also die Ordinaten für A' kleiner sein als für A , hingegen wird, da $T_1 - T_0$ grösser ist als $t_1 - t_0$, die Abscisse für A' grösser sein als für A .

Diese graphischen Darstellungen, welche ich weiter unten wirklich ausführen werde, zeigen in anschaulicher Weise, dass die Aenderung der Gesamtarbeit einerseits in einer Verminderung besteht, welche auf Rechnung der Verminderung der Ventrikelkraft oder des Effectes zu setzen ist, andererseits aber in einer Vergrösserung, welche durch Verlängerung der Strecke, beziehungsweise der Zeit der Arbeitsleistung zu Stande kommt. Dasselbe Resultat erhalten wir, gleichfalls in sehr anschaulicher Weise, durch Ausführung der Integration in den Integralformeln

$$A = \int_{s_0}^{s_1} k \cdot ds = \int_{t_0}^{t_1} kv \, dt \quad \text{und} \quad A' = \int_{S_0}^{S_1} k' \cdot dS = \int_{T_0}^{T_1} k'v \cdot dt.$$

Wir erhalten nämlich

$$\begin{aligned} \int_{s_0}^{s_1} K \cdot ds &= Ks_1 - Ks_0 = K(s_1 - s_0) \\ \text{und} \quad \int_{t_0}^{t_1} Kv \, dt &= Kv \cdot t_1 - Kv \cdot t_0 = Kv(t_1 - t_0); \\ \text{ferner} \quad \int_{S_0}^{S_1} K' dS &= K'S_1 - K'S_0 = K'(S_1 - S_0) \\ \text{und} \quad \int_{T_0}^{T_1} K'v \cdot dt &= K'vT_1 - K'vT_0 = K'v(T_1 - T_0). \end{aligned}$$

Für A erhalten wir somit $A = K(s_1 - s_0) = Kv(t_1 - t_0)$, für A' ebenso $A' = K'(S_1 - S_0) = K'v(T_1 - T_0)$, woraus wir sofort ersehen, dass der Unterschied zwischen A und A' abhängt einerseits von dem Unterschied zwischen K und K' , resp. Kv und $K'v$, andererseits von dem Unterschied zwischen $(s_1 - s_0)$ und $(S_1 - S_0)$ resp. $(t_1 - t_0)$ und $(T_1 - T_0)$.

Nun wissen wir bereits, dass die Kraft des Ventrikels durch die Regurgitation im Beginn der Ventrikelsystole stets erniedrigt, am Schlusse der Systole aber im besten Falle der caeteris paribus unter normalen Verhältnissen herrschenden höchstens gleich werden kann, dass also die mittlere Kraft des Ventrikels bei bestehender Aorteninsufficienz in der Regel kleiner ist als caeteris paribus bei intacten Klappen also $K' < K$, ebenso der Effect $K'v$ in der Regel kleiner als Kv ; ebenso wissen wir, dass, da in

einem Theile der Fälle $(V_1 - V_0)$ grösser ist als $(v_1 - v_0)$, auch $(S_1 - S_0)$ in denselben Fällen grösser ist als $(s_1 - s_0)$ und $(T_1 - T_0)$ in der Regel grösser als $(t_1 - t_0)$. Der Werth von A' hängt also ganz davon ab, in welchem numerischen Verhältniss die beiden denselben bestimmenden Factoren zu einander stehen und da der eine Factor den Werth von A' gegenüber A verkleinert, der andere hingegen denselben vergrössert, drängt sich hier die Frage auf, ob wir an der Hand der gefundenen Formeln im Stande sind, die Bedingungen festzustellen, unter denen der Werth von A' gegenüber dem von A ein Maximum respective ein Minimum wird.

Thatsächlich ergibt sich aus den zuletzt gefundenen Formeln sofort, dass der Werth von A' sein Minimum erreichen wird, wenn die Differenz $K - K'$ resp. $Kv - K'v$ möglichst gross, die Differenz $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ resp. $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ möglichst klein wird. Umgekehrt wird der Werth von A' sein Maximum erreichen, wenn die Differenz $K - K'$ resp. $Kv - K'v$ möglichst klein, hingegen die Differenz $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ resp. $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ möglichst gross wird. Nun hat in einem concreten Falle K' oder die mittlere Kraft des Ventrikels bei bestehender Aorteninsuffizienz ihr Minimum, wenn die Erniedrigung der zu Beginn der Systole herrschenden Ventrikelkraft K_0 ebenso gross ist als die Erniedrigung der zu Ende der Systole herrschenden Ventrikelkraft K'_1 , also $K_0 - K'_0 = K_1 - K'_1$. In diesem Falle ist der Unterschied zwischen der mittleren Kraft in beiden Fällen, also $K - K'$, ebenfalls gleich dem ganzen Betrage der Erniedrigung der im Beginn der Systole herrschenden Ventrikelkraft K'_0 , welche letztere ja in der Regel in jedem concreten Falle die grösste Erniedrigung erfährt, also $K - K' = K_0 - K'_0$. Aus $K_1 - K'_1 = K_0 - K'_0$ folgt $K_1 - K_0 = K'_1 - K'_0$, d. h. zum Anstieg von K_0 auf K_1 ist derselbe Betrag erforderlich, wie zum Anstieg von K'_0 auf K'_1 und da K' mit jedem Zeitdifferential sich in gleich gesetzmässiger Weise ändert wie K , so folgt dass zu dem Wachsthum um den gleichen Betrag auch die gleiche Zeitdauer gehört, also für unseren Fall $T_1 - T_0 = t_1 - t_0$. Die Bedingungsgleichung $K_1 - K'_1 = K_0 - K'_0$ enthält also sowohl die Bedingung, unter welcher $K - K'$ den möglichst grössten Werth, als auch die Bedingung, unter welcher $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ den möglichst kleinsten Werth erhält.

Wir dürfen also sagen, dass A' gegenüber A ein Minimum wird, wenn die Erniedrigung der mittleren Ventrikelkraft durch die Regurgitation ebenso gross wird, als die Erniedrigung des zu Beginn der Systole herrschenden Druckminimums oder Kraftminimums.

Umgekehrt wird die Differenz $K - K'$ umso kleiner, je mehr sich K' dem Werthe von K nähert und erhält den kleinsten Werth für $K = K'$. Nun wird auf jeden Fall die Kraft zu Beginn der Systole bei bestehender Aorteninsuffizienz in Folge der Regurgitation kleiner sein als caeteris paribus unter normalen Verhältnissen, also stets $K'_0 < K_0$, aber dennoch

dürfen wir in unseren Formeln $A = \int_{s_0}^{s_1} K ds$ und $A' = \int_{S_0}^{S_1} K' ds$, $K = K'$

setzen, wenn wir statt $K' = f'(s)$ und $K' = f'(t)$ einfach setzen dürfen $K' = f(s)$ und $K' = f(t)$, ebenso wie $K = f(s)$ und $K = f(t)$ oder in Worten ausgedrückt, wenn K und K' als Function von derselben Form in die Formeln eingehen, oder anders ausgedrückt, wenn K und K' nach demselben Gesetze mit der durchlaufenen Wegstrecke oder mit der Länge der Zeit sich ändern. In diesem Falle wird, wenn $K_1 = K'_1$, d. h. wenn, wie wir dies ja stets als günstigsten Fall angenommen haben, und diesen müssen wir ja bei Bestimmung des Maximums voraussetzen, die Kraft des Ventrikels am Schlusse der Systole in beiden Fällen gleich ist, die Kraft in denselben Zeitabschnitten, vom Schlusse der Systole rückwärts gerechnet, ebenfalls gleich sein; es wird also in demselben Zeitmoment als unter normalen Verhältnissen die Systole beginnt, somit die Kraft K_0 herrscht, im Falle der Aorteninsufficienz eine ebenso grosse Kraft K'_n herrschen, welche zwischen K'_1 und K'_0 steht und von K'_1 um dieselbe Wegstrecke oder um dasselbe Zeitintervall entfernt ist als K_0 von K_1 , und deren räumliche und zeitliche Entfernung von K'_0 zu der von K'_1 in demselben Verhältniss steht als der Grössenunterschied $K'_n - K'_0$ zu dem Grössenunterschied $K'_1 - K'_n$.

Die ganze Strecke, durch welche hindurch die Arbeit A' geleistet wird, ist um so viel grösser als die Strecke, durch welche hindurch die Arbeit A geleistet wird als $K'_1 - K'_0$ im Verhältniss zu $K_1 - K_0$ grösser ist, oder die Dauer der Systole im Falle bestehender Aortenklappeninsufficienz ist genau in demselben Maasse länger, als die bei intacten Klappen, als die Differenz zwischen dem Kraft- oder Druckminimum im Beginn der Systole und dem Kraft- oder Druckmaximum am Schlusse der Systole im ersten Falle grösser ist als im zweiten.

Die Formeln für A' gestalten sich also unter der Voraussetzung, dass $K' = K$ ist, folgendermassen: $A' = K (S_1 - S_0)$ und $A' = K v (T_1 - T_0)$.

Verglichen mit den Formeln für A , $A = K (s_1 - s_0)$ und $A = K v (t_1 - t_0)$, lehren sie ohne Weiteres, dass, wenn die Kraft K oder der Effect Kv in beiden Fällen gleich ist, der Unterschied zwischen A und A' lediglich von dem Unterschiede zwischen $(S_1 - S_0)$ und $(s_1 - s_0)$, beziehungsweise von dem Unterschiede zwischen $(T_1 - T_0)$ und $(t_1 - t_0)$ abhängt. Da nun, wie oben genau ausgeführt wurde, nach eingetretener Insufficienz der Aortenklappen die Ventrikelkraft, sowie deren Effect niemals grösser werden können als caeteris paribus bei intacten Klappen, sondern im allergünstigsten Falle die gleiche Grösse erreichen, so ergibt sich, dass in einem concreten Falle das Arbeitsmaximum oder der denkbar grösste Arbeitszuwachs nur auf Kosten der Verlängerung der Systole erfolgen kann.

Die Gleichung $K' = K$ enthält sowohl also die Bedingung dafür, dass

$K - K'$ den kleinsten Werth enthält, als auch dafür, dass $(S_1 - S_0)$ oder $(T_1 - T_0)$ und damit auch die Differenzen $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ oder $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ den grössten Werth erhalten; die Gleichung $K' = K$ ist also die Bedingungsgleichung für das Maximum von A' .*)

In Worten liesse sich das Ergebniss der vorstehenden Betrachtungen dahin formuliren, dass A' gegenüber A ein Maximum wird, wenn die Kraft oder der Effect in beiden Fällen während der Dauer der Systole nach ebendemselben Gesetz von einem anfänglichen Minimum bis zu dem gleichen Maximum anwächst und eben in Folge dessen die Systolendauer in genau demselben Maasse grösser wird, als der Abstand von dem anfänglichen Minimum zu dem schliesslichen Maximum durch die Regurgitation grösser wurde.

Ist es uns nach den vorausgehenden Betrachtungen also auch nicht möglich, in jedem concreten Falle genau anzugeben, in welcher Weise die Arbeit des Herzens durch eine entstehende Aorteninsufficienz geändert wird, so kennen wir doch die Factoren, von denen diese Aenderung abhängt und wir kennen das Maximum und das Minimum, zwischen denen die Aenderung in jedem concreten Falle sich zu bewegen vermag. Endlich wissen wir auch, welche speciellen Factoren den jeweiligen Einzelwerth dieser Aenderung zwischen den beiden Grenzen bestimmen. Dieser hängt ab von der Grösse der in jedem individuellen Falle durch die Regurgitation eines bestimmten Blutquantums verursachten Druckerniedrigung, sowie von dem in jedem individuellen Falle bestehenden Verhältnisse zwischen dem Wachsthumscoefficienten des Aortendrucks oder der Ventrikelkraft vor und — *caeteris paribus* — nach Eintritt der Insufficienz. Der Wachsthumscoefficient nach eingetretener Insufficienz wird in jedem individuellen Falle und in jeder Phase des Verlaufs davon abhängen, ob das unter normalen Verhältnissen, unter sonst gleichen Bedingungen dagewesene Druckmaximum wieder erreicht, oder, was dasselbe sagt, ob die gesammte regurgitirende Menge oder bloss ein Theil derselben wieder ausgeworfen wird. Dies hängt aber wieder von der

*) Auf viel einfacherem, elementarem Wege können wir zu dem eben gewonnenen Resultate durch folgende Betrachtung gelangen:

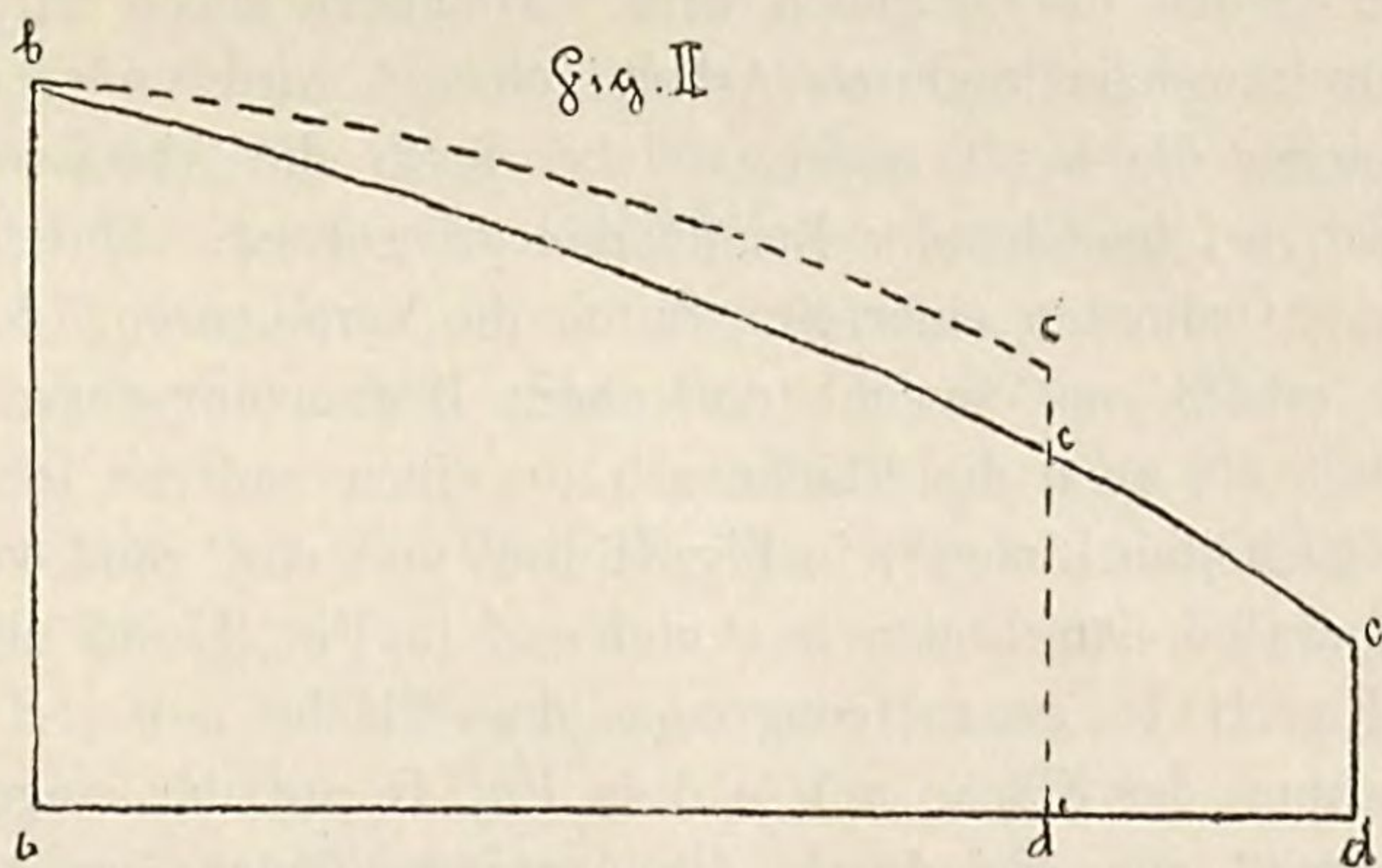
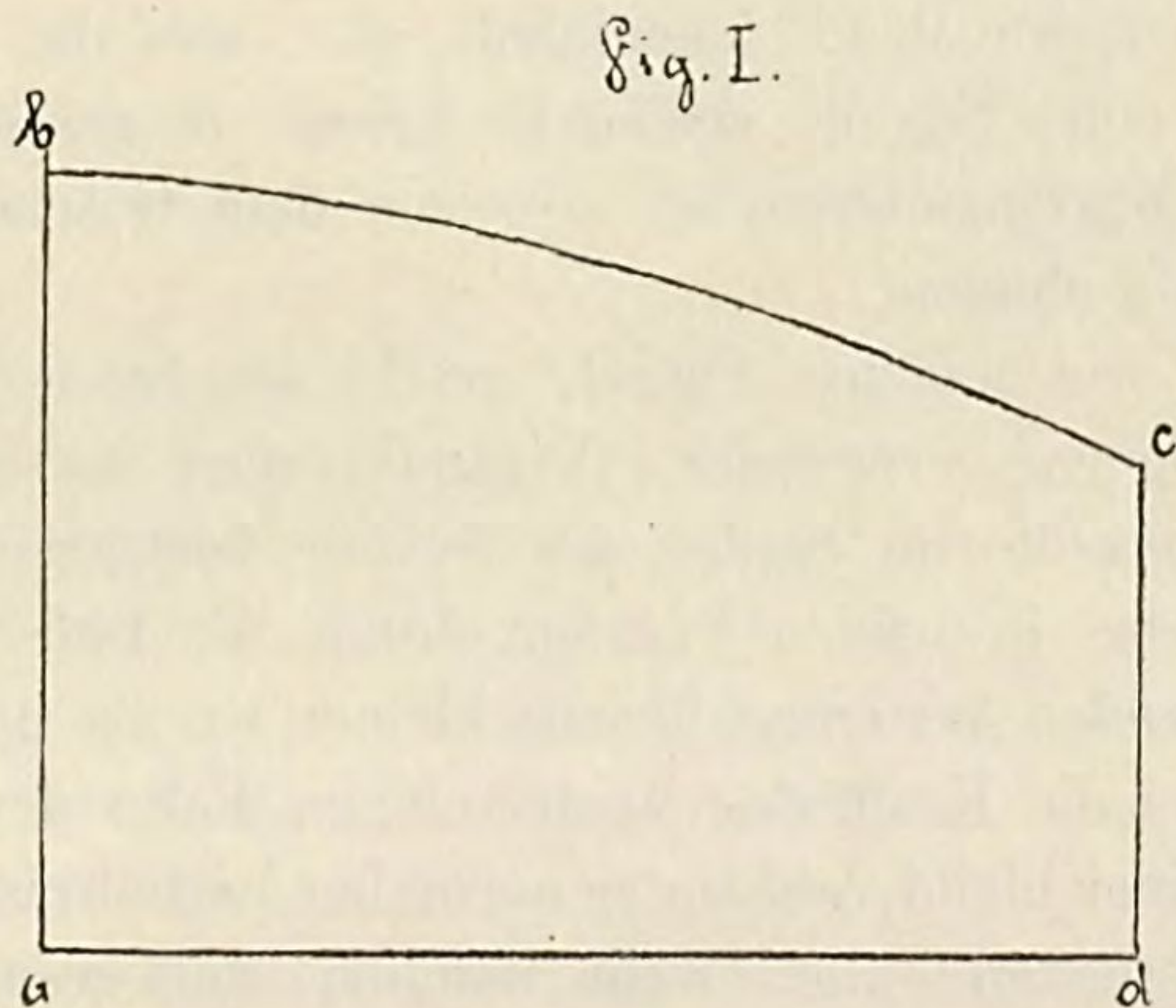
$$\begin{aligned} \text{Ist } A' &= K' (S_1 - S_0) \text{ und } A = K (s_1 - s_0), \\ \text{so ist } A' - A &= K' (S_1 - S_0) - K (s_1 - s_0) \\ &= K' (S_1 - S_0) - K (S_1 - S_0) + K (S_1 - S_0) - K (s_1 - s_0) \\ &= (K' - K) (S_1 - S_0) + K [(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)]. \end{aligned}$$

Der letztgewonnene Ausdruck besteht aus zwei Summanden, deren erster stets negativ ist, da K' , die mittlere Kraft des Ventrikels nach erzeugter Insufficienz der Aortenklappen, kleiner ist als K , die mittlere Kraft des Ventrikels, welche unter sonst ganz gleichen Verhältnissen bei intacten Klappen herrscht.

$A' - A$ wird um so grösser sein, je kleiner die Differenz $K' - K$ und je grösser die Differenz $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ ist. Für $K' = K$ verschwindet der negative Summand, somit erreicht $A' - A$ das Maximum.

Erweiterungsfähigkeit des Ventrikels ab, und so wird auch diese in jedem concreten Falle das Resultat beeinflussen.

Das Resultat der bisher ausgeführten Rechnungen können wir nun behufs leichteren Verständnisses durch nachstehende Figuren (Fig. I, II, III, IV) veranschaulichen. Jede dieser Figuren stellt eine Fläche vor, welche unten von einer horizontalen geraden Linie als Basis, zu beiden Seiten von zwei parallelen, aber ungleich langen verticalen Geraden und oben von einer Curve, welche die oberen Endpunkte der beiden



Seitenlinien verbindet, begrenzt werden. Der Flächeninhalt jeder von diesen Figuren, d. i. das von den ausgezogenen Linien begrenzte Stück, stellt die Gesamtarbeit des linken Ventrikels während einer Systole vor und zwar I bei intacten, II, III und IV bei lädirten Klappen.

Die horizontale Grundlinie stellt die Strecke oder auch die Zeit vor, durch welche hindurch die Kraft wirkt, die auf der Horizontalen in jedem beliebigen Punkte errichteten Senkrechten stellen die in dem betreffenden Zeitelement oder in dem betreffenden Streckenelement wirksame Kraft

vor; die beiden verticalen seitlichen Begrenzungslinien entsprechen also dem Minimum resp. dem Maximum der Kraft zu Beginn resp. zu Ende ihrer Wirksamkeit, also in unserem Falle zu Beginn resp. zu Ende der Systole.

Die Curve selbst giebt die Verbindungslinie sämmtlicher verticalen, d. i. der in allen Wegelementen oder Zeitelementen wirksamen Kräfte; die Gestalt der Curve ist der Ausdruck für die mit der Zeit oder mit dem Wege stetig sich ändernde Grösse der wirksamen Kraft. Das Gesetz der Curve ist also das Gesetz des Wachsens der Ventrikelkraft. Zugleich zeigen die Figuren, wie der Flächeninhalt, d. i. also die gesammte, während der Dauer einer Systole geleistete Arbeit, in gesetzmässiger Weise von der oberen Begrenzungscurve, also von dem Gesetze des Wachsens der Ventrikelkraft abhängt.

Vergleichen wir zunächst Fig. II, welche die durch die Aorteninsufficienz im Allgemeinen verursachten Veränderungen darstellt, mit Fig. I, so sehen wir, dass die im Beginn der Systole vorherrschende Kraft des Ventrikels, welche in beiden Figuren durch die Linie $c d$ dargestellt wird, bei bestehender Aorteninsufficienz kleiner ist als bei intactem Klap-penschlusse, dass die Kraft des Ventrikels im Falle der Insufficienz im Allgemeinen kleiner bleibt, als unter normalen Verhältnissen und dass — im denkbar günstigsten Falle, wenn nämlich die gesammte regurgirte Menge wieder ausgeworfen wird — am Schlusse der Systole die Ventrikelkraft $a b$ in beiden Fällen gleich wird. Hingegen sehen wir, dass die Strecke, durch welche hindurch Arbeit geleistet wird, oder die Dauer, während welcher die Kraft wirkt, welche durch die Abscisse $a d$ ver-sinnlicht wird, bei bestehender Insufficienz grösser ist. Durch die Verkleinerung der Ordinaten einerseits, durch die Verlängerung der Abscisse andererseits erhält nun sowohl die obere Begrenzungscurve $b c$ eine andere Gestalt als auch die Fläche $a b c d$ einen anderen Inhalt.

Die gestrichelten Linien*) in Fig. II $b c'$ und $c' d'$ sind vollkommen gleich und parallel den Linien $b c$ und $c d$ in Fig. I und die Fläche $a b c' d'$ in Fig. II ist genau congruent der Fläche $a b c d$ in Fig. I. Die Vergleichung der Fläche $a b c d$ in Fig. II mit der eingezeichneten $a b c' d'$ macht nur die durch die Aorteninsufficienz im Allgemeinen verursachten Veränderungen in der Arbeitsleistung des linken Ventrikels anschaulich.

Die Vergleichung beider Figuren lehrt ohne Weiteres, dass durch die Aorteninsufficienz einerseits die Arbeitsleistung verändert wurde, dadurch, dass die Kraft des Ventrikels verkleinert wurde, dass die Arbeitsleistung aber andererseits vergrössert wurde, dadurch, dass die Dauer

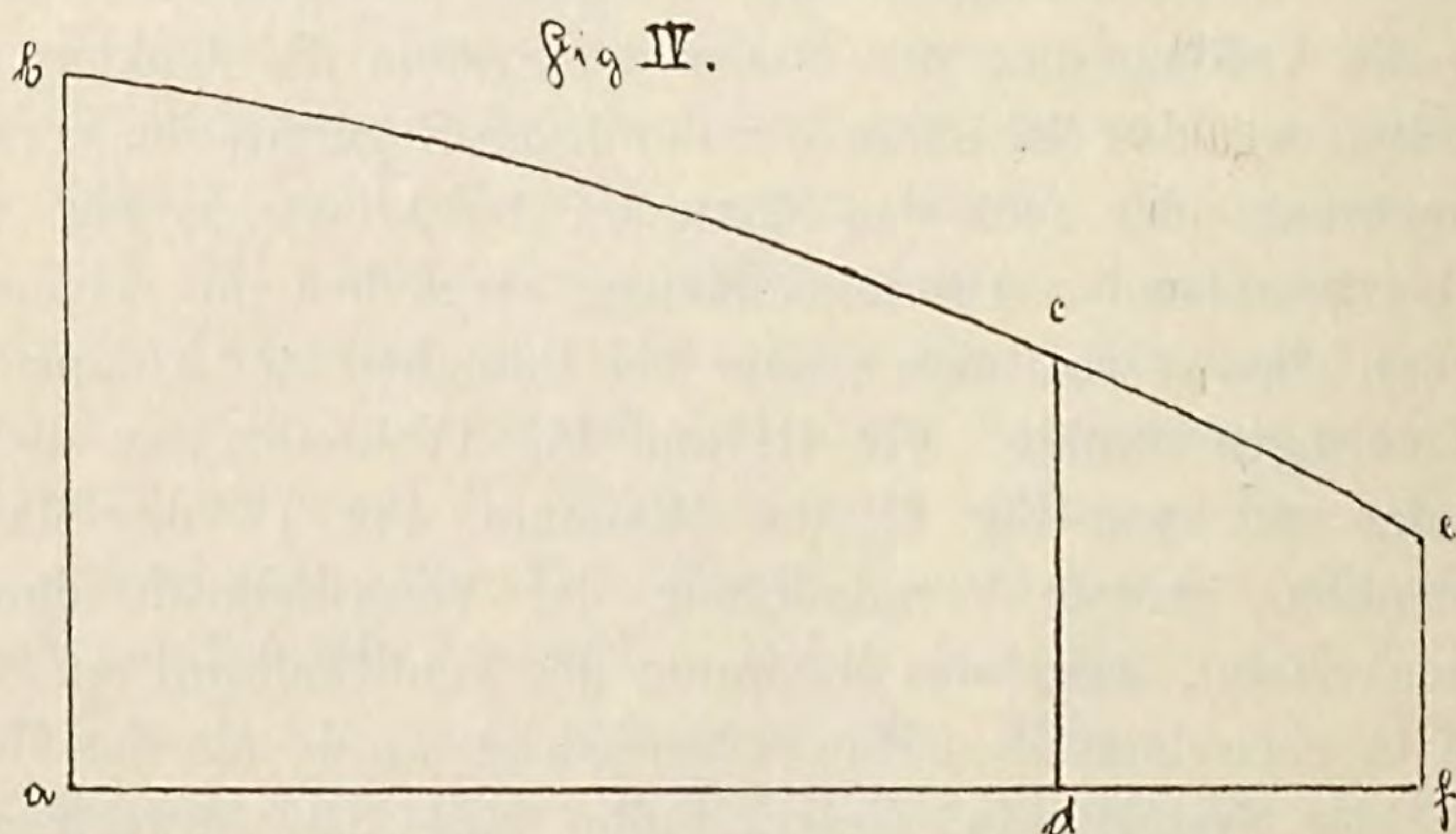
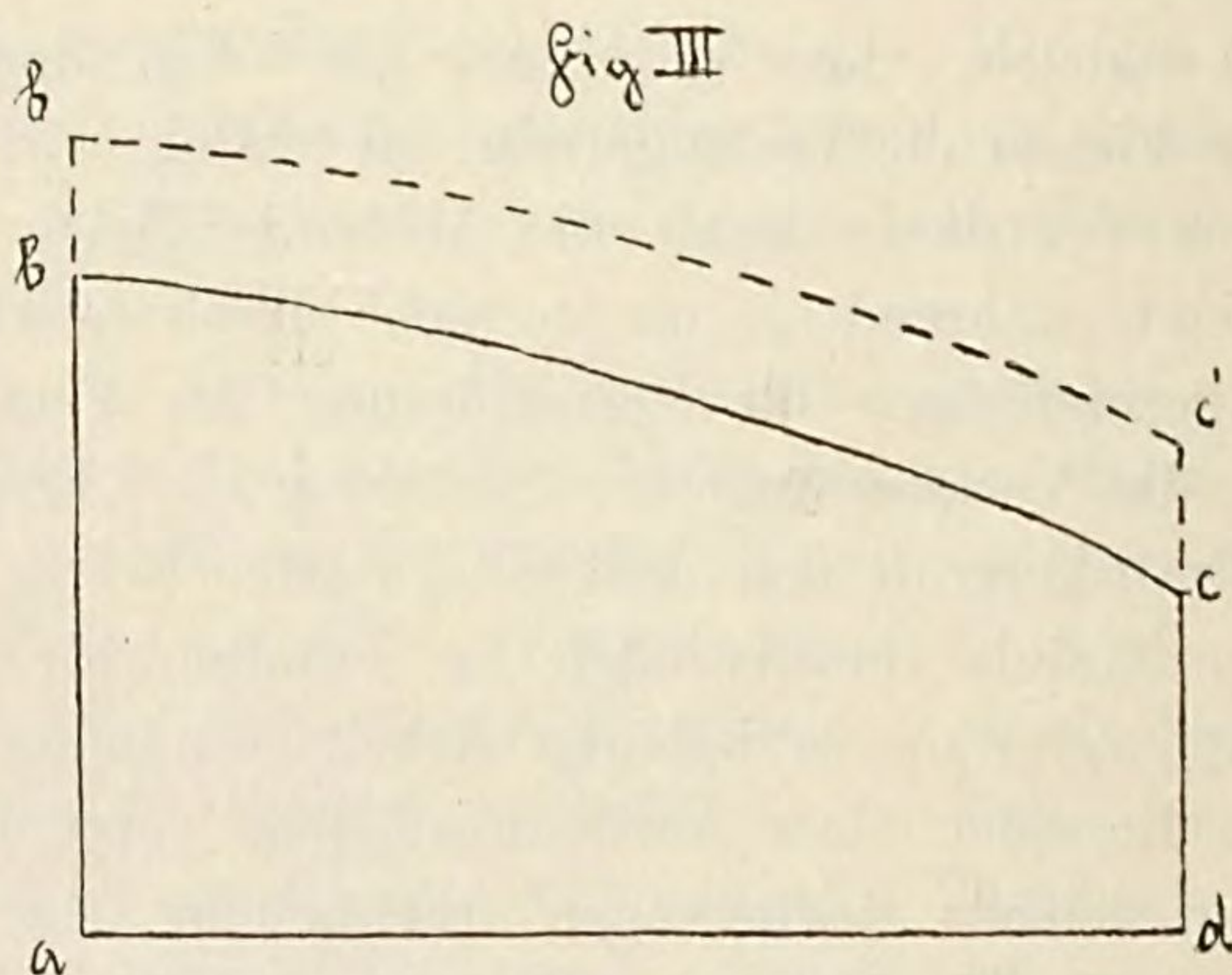
*) In Fig. II und III ist die Bezeichnung der gestrichelten Linien nicht richtig wiedergegeben; es ist vielmehr zu lesen in Fig. II: $b c' e d'$, in Fig. III: $b b' c' c$.

der Systole verlängert wurde. Das Stück $b\ c'\ e$ stellt den Gesamtwert der durch die Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks, oder, auch anders ausgedrückt durch Herabsetzung der Kraft des linken Ventrikels erfolgten Arbeitsverminderung, das Stück $c\ d\ e\ d'$ hingegen stellt den durch Verlängerung der Dauer der Systole erfolgten Arbeitszuwachs dar. Je nachdem der Flächeninhalt von $b\ c\ e'$ grösser oder kleiner ist als der Flächeninhalt von $c\ d\ e\ d'$, überwiegt die Arbeitsvermehrung, und wenn beide einander gleich sind, bleibt die Arbeitsleistung des Ventrikels unverändert.

Wir ersehen sogleich, dass je grösser die Verminderung der Ventrikelkraft und je kleiner die Verlängerung der Systole wird, die Arbeitsleistung des linken Ventrikels durch die Aorteninsuffizienz um so mehr vermindert erscheint, während sie um so mehr durch dieselbe vergrössert sich ergibt, je geringfügiger die Verminderung der Ventrikelkraft und je beträchtlicher die Verlängerung der Systole wird. Erreicht die Verminderung der Ventrikelkraft den denkbar grössten Betrag, während die Verlängerung der Systole verschwindet, so erhalten wir das Maximum der durch die Regurgitation erzielbaren Arbeitsverminderung oder das Minimum der bei Bestehen einer Aorteninsuffizienz verglichen mit einem unter sonst ganz gleichen Bedingungen arbeitenden, aber mit schlussfähigen Klappen versehenen Herzen, geleisteten Arbeit. Ist hingegen die Verminderung der Ventrikelkraft die denkbar geringfügigste, während gleichzeitig die Verlängerung der Dauer der Systole die denkbar grösste ist, so erhalten wir das Maximum der durch die Regurgitation erzielbaren Arbeitsvermehrung oder auch das Maximum der Arbeitsleistung, welches ein Herz bei bestehender Aorteninsuffizienz verglichen mit einem unter sonst ganz gleichen Verhältnissen aber bei Intactheit der Klappen arbeitenden aufzubringen vermag. Fig. III und Fig. IV stellen nun die beiden Grenzfälle dar und zwar Fig. III das Minimum, Fig. IV das Maximum.

Die denkbar grösste Verminderung der Ventrikelkraft durch die Regurgitation erfolgt, wenn das Maximum der Ventrikelkraft am Schlusse der Systole in eben demselben Maasse erniedrigt wurde als das Minimum im Beginne der Systole. In diesem Falle wird das Anwachsen vom Druckminimum zum Druckmaximum bei bestehender Aorteninsuffizienz nicht durch eine grössere Reihe von Einzelwerthen geschehen, als unter normalen Verhältnissen oder, mit anderen Worten, es wird keine Verlängerung der Dauer der Systole erfolgen. Dieser Fall ist in Fig. III dargestellt; die Erniedrigung des Druckmaximum durch die Regurgitation wird durch das Stück $b'\ b$ dargestellt, welches eben so gross ist als die Erniedrigung des Druckminimums, welches durch $c\ c'$ dargestellt wird. Da nun der Betrag, um welchen der Druck oder die Kraft vom Minimum bis zum Maximum ansteigt, der gleiche ist wie in normalen Verhältnissen, (Fig. I) so erfolgt die Krümmung der oberen Begrenzungs-

curve nach demselben Gesetz wie in Fig. I, wie sich darin zeigt, dass die ausgezogene Curve parallel ist mit der gestrichelten. Das zwischen beiden parallelen Curven befindliche Stück $b b' c c'$ giebt den Betrag der Verminderung der Arbeitsleistung an und ist zugleich die einzige durch die Insufficienz verursachte Aenderung. Für den entgegengesetzten Grenzfall gilt ebenfalls die Annahme, dass die Aenderung der Kraft, oder der Anstieg vom Kraftminimum zum Kraftmaximum nach demselben Gesetz erfolgt, wie unter normalen Verhältnissen, da von



diesem Gesetz die Krümmung der oberen Begrenzungscurve abhängt und da in beiden Fällen dieses Gesetz das gleiche ist, werden die oberen Begrenzungscurven in Figuren I und IV parallel sein.

Nehmen wir nun den concreten Fall, dass durch Eintritt einer Aorteninsufficienz das Druckminimum, also auch das Minimum der Ventrikelkraft um einen bestimmten Betrag erniedrigt werde, so sind in beiden Fällen die zwei seitlichen verticalen Begrenzungslinien fix gegeben; dieselben entsprechen dem minimalen und dem maximalen Blutdrucke während einer Herzrevolution. Daher wird in Fig. IV die Begrenzungs-

linie ef , die die Ventrikelkraft zu Beginn der Systole also das Minimum K_0 repräsentiert, kleiner sein müssen, als die entsprechende gleichseitige Begrenzungslinie cd in Fig. I. Das Gesetz des Wachstums der Kraft ist in beiden Fällen dasselbe, was ja im Parallelismus der beiden Curven zum Ausdruck kommt. Dadurch ist das Wachstum der Verticalen nach gleich grossen Abschnitten der Horizontalen fest bestimmt und die gleichen relativen Grössen des Wachstums der Vertikalen in gleich grossen Abschnitten der Horizontalen in beiden Figuren können uns das Gleichbleiben der mittleren Geschwindigkeit vergegenwärtigen. Da das Druckmaximum, also auch das Kraftmaximum k , in beiden Fällen das gleiche ist, so sind die Begrenzungslinien ab in beiden Figuren gleich gross. Da ferner die Kraft in beiden Fällen mit gleich grosser Geschwindigkeit wächst, d. h. in gleichen Zeiträumen um den gleichen relativen Betrag zunimmt, so wird der Anstieg vom Druckminimum ef in Fig. IV, welches kleiner ist als cd in Fig. I, zu dem Maximum ein längeres Zeitintervall erfordern als der Anstieg von cd zu ab in Fig. I; es wird also die Horizontale af in Fig. IV, welche das Intervall zwischen Kraftminimum und Kraftmaximum, also zwischen Beginn und Schluss der Systole darstellt, grösser sein als die entsprechende Horizontale ad in Fig. I.

Aus dem gleichen Gesetz des Wachstums der Verticalen in beiden Figuren ergibt sich, dass die Verticalen in gleichem Abstände von dem Maximum ab in beiden Figuren gleich gross sein müssen; trägt man in Fig. IV vom Endpunkt a auf der Horizontalen die Strecke ad ab, so wird die in d errichtete Verticale cd ebenso gross sein als cd in Fig. I.

Die Gesamtarbeit während einer Systole, welche durch den Flächeninhalt der Fig. IV dargestellt wird, ist gegenüber der durch Fig. I dargestellten um einen Betrag grösser, welcher durch das Stück $cdfe$ dargestellt wird. Da der Flächeninhalt dieses Stückes in gesetzmässiger Weise mit der Länge der Horizontalen df wächst, da ja auch die Grösse der seitlichen Begrenzungslinien von der Länge df abhängt und das Gesetz der Curve ein für allemal gegeben ist, so lehrt auch unsere graphische Darstellung, dass die Vergrösserung des Flächeninhalts der Fig. IV gegenüber der Fig. I lediglich von der Verlängerung der Horizontalen abhängt oder, was dasselbe sagen will, dass die Vergrösserung der Arbeitsleistung lediglich auf Kosten der Verlängerung der Zeitdauer der Systole erfolgt.

Aus allem eben über die Aenderung der Arbeitsleistung des linken Ventrikels durch Hinzutritt einer Aorteninsufficienz Gesagten ergibt sich mit Sicherheit, dass der von der herrschenden Lehre als durchaus feststehend vorgetragene Satz, dass die Fortschaffung einer durch die Regurgitation vergrösserten Blutmenge dem Ventrikel eine grössere Arbeitsleistung aufbürde, in der gebräuchlichen allgemeinen Fassung unrichtig

ist. Wie die vorstehenden Betrachtungen ergeben, kann die Arbeit des Herzens trotz Fortschaffung einer grösseren Blutmenge vermindert sein, und es hängt immer nur von individuellen Verhältnissen ab, ob durch die Aorteninsufficienz Vergrösserung der Arbeitsleistung des linken Ventrikels bedingt wird.

Wenn der Satz, dass bei jeder Aorteninsufficienz der linke Ventrikel mehr Arbeit leiste, hinfällig wird, so fällt auch der Folgesatz, dass zu jeder Aorteninsufficienz Hypertrophie des linken Ventrikels gehöre, von selbst. Abgesehen davon, dass nicht immer Vergrösserung der Arbeitsleistung erfolgt, ist auch in den Fällen, in denen thatsächlich die Arbeit vergrössert wird, wie das oben durchgeführte Zahlenbeispiel lehrt, dessen numerische Voraussetzungen innerhalb der Grenzen des Wahrscheinlichen liegen, zu vermuthen, dass der Zuwachs in der Regel so geringfügig sein wird, dass er nur eine kaum in Betracht kommende Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugen dürfte. Wir fanden nämlich in unserem Beispiele eine

Vermehrung der Arbeitsleistung um $\frac{7}{2} v_0^2$; da die normale Arbeit für unseren Fall mit $80 v^2$ angenommen werden musste, so betrüge für den berechneten Fall die gesammte Arbeit $A' = 80 v^2 + \frac{7}{2} v_0^2$. Der Arbeits-

zuwachs für den berechneten Fall in Bruchtheilen der normalen Arbeitsleistung ausgedrückt ergibt, wenn wir statt v , der mittleren Geschwindigkeit, das Geschwindigkeitsminimum v_0 setzen. $A' = 80 v_0^2 \left(1 + \frac{7}{160}\right)$ und

da v_0^2 jedenfalls kleiner ist als v^2 , dürfen wir schreiben $A' - A < \frac{7}{160} A$.

Der Arbeitszuwachs beträgt also in unserem speciellen Falle weniger als $\frac{7}{160}$ der ursprünglichen Arbeit, und wenn die Hypertrophie des Ventri-

kels sich proportional dem Arbeitszuwachs entwickelt, wird die Zunahme der Wanddicke weniger als $\frac{7}{160}$ der ursprünglichen Dicke betragen. Be-

rücksichtigen wir überdies, dass im Sinne der früheren Ausführungen unter bestimmten Voraussetzungen die Vergrösserung der Arbeitsleistung immer nur durch Verlängerung der Arbeitszeit erfolgt, da niemals die Ventrikelkraft und der Effect grösser werden können, so wäre es sehr wünschenswerth, wenn durch eine besondere Untersuchung festgestellt werden könnte, nach welchem Gesetze die Hypertrophie eines Muskels mit der Vergrösserung der Muskelkraft, d. i. durch Einschaltung grösserer Widerstände einerseits und mit der Vergrösserung der Arbeitsdauer andererseits sich ausbildet.

Wo wir eine beträchtlichere Hypertrophie des linken Ventrikels finden, werden wir wohl berechtigt sein, dieselbe auf grössere Widerstände im Arteriensysteme zurückzuführen, die von dem Klappenfehler

als solchem ganz unabhängig sind. Die Aufbringung der grösseren Arbeitsleistung durch Verlängerung der Systole stimmt vollkommen mit unseren theoretischen Ausführungen überein, nach welchen der Beginn der Systole durch den Zeitmoment bestimmt ist, in welchem der Druck in der Aorta sein Minimum erreicht hat, während umgekehrt der Schluss der Systole durch die Erreichung des jeweiligen Druckmaximums bestimmt ist. Nun fällt bei bestehender Klappeninsuffizienz unter sonst ganz gleichen Verhältnissen zum Schlusse der Diastole der Druck in der Aorta tiefer als bei intacten Klappen; er wird daher auch, da die mittlere Geschwindigkeit nicht grösser geworden sein kann, ein längeres Zeitintervall zu dem Anstieg auf sein früheres Maximum brauchen.

Umgekehrt wird die Dauer der Diastole und der Herzpause, welche zeitlich durch das Intervall zwischen Druckmaximum und Druckminimum in der Aorta begrenzt werden, kürzer werden müssen, da der Druckabfall in Folge der Regurgitation rascher erfolgt, indem das Blut aus der Aorta nach beiden Seiten abfliesst. Da wir annehmen müssen, dass die gegen die Capillaren während der Diastole abfliessende Blutmenge, falls der Kreislauf gleichmässig bestehen soll, gleich sein muss der während der Systole in die Aorta eingeworfene Menge, also m , so wird in derselben Zeit als bei intacten Klappen die in der Aorta befindliche Blutmenge um m vermindert wurde, bei bestehender Aorteninsuffizienz $m + y$ abfliessen, wobei y die regurgitirende Menge bedeutet. Der Druckabfall wird um so rascher erfolgen, je grösser y im Verhältniss zu m ist. Wurde durch den Eintritt der Aorteninsuffizienz die Pulsfrequenz nicht verändert, so beträgt jedenfalls Verkürzung der einzelnen Diastole nebst Herzpause ebensoviel als die Verlängerung jeder einzelnen Systole.

Da die Verlängerung der Systole um so grösser anzunehmen ist, je grösser die Differenz zwischen dem arteriellen Druckminimum im Beginne der Systole und dem arteriellen Druckmaximum am Schlusse der Systole bei bestehender Aorteninsuffizienz gegenüber derselben Differenz bei normalen Klappen ist, und da die Differenz im ersteren Falle um so grösser sein wird, je mehr die anfänglich durch die Regurgitation erfolgte Erniedrigung durch das Einfliessen der regurgitirenden Menge wieder ausgeglichen wird, und da dieses um so vollkommener geschehen wird, je grösser die Ausweitungsfähigkeit ist, so dürfen wir in der Verlängerung der Systole, welche, wenigstens in ausgesprochenen Fällen sphygmographisch nachweisbar sein wird, einen Maassstab für die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels erblicken. Je vollkommener diese, um so geringere Störungen sind zu erwarten, während bei geringer Ausweitungsfähigkeit die Gefahr der Stauung im linken Vorhofe mit ihren weiteren Consequenzen nahe liegt. Wir werden also in den klinisch günstigen Fällen eine längere Systole, in den klinisch ungünstigen eine kürzere Systole zu erwarten haben. Dabei sind die Verhältnisse um so günstiger, wenn mit der längeren Systole gleichzeitig ein niedriger Arte-

riendruck besteht, weil das Herz die durch Auswerfen einer grösseren Blutmenge bedingte Mehrarbeit umso leichter aufbringen kann und umso weniger der Gefahr der Ermüdung oder der secundären Insufficienz ausgesetzt ist. Umgekehrt sind die Fälle die ungünstigsten, in denen neben einer kurzen Systole ein hoher Arteriendruck besteht, weil das Herz, auch ohne dass es durch die bestehende Insufficienz Mehrarbeit zu leisten hat, gegen hohe Widerstände anzukämpfen hat. Wo die subjectiven Symptome diesem theoretisch deducirten Verhältniss der Systolendauer zum Blutdruck nicht entsprechen, dort sind anderweitige Complicationen zu vermuthen.

Diese vorläufigen Andeutungen mögen genügen, zu zeigen, dass mit Berücksichtigung der gewonnenen theoretischen Einsichten eine detaillirtere klinische Diagnostik der Herzfehler durch combinirte sphygmographische und sphygmomanometrische Untersuchung möglich werden dürfte. Dieselben zeigen auch, dass es durchaus nicht auf das Verhalten des arteriellen Blutdrucks allein ankommt, wenn man die Unschädlichkeit der Aorteninsufficienz erwägt, sondern dass hier vor allen Dingen die Dilatationsfähigkeit berücksichtigt werden muss. Je vollkommener diese, um so unschädlicher die Aorteninsufficienz, denn die Dilatationsfähigkeit vermag sowohl die Stauung im Lungenkreislauf hintanzuhalten, als auch, dadurch, dass sie die Auswerfung des gesamten regurgitirenden Blutes ermöglicht, die mangelhafte Füllung des Arteriensystems wieder auszugleichen.

Es drängt sich hier die Frage auf, ob die Dilatationsfähigkeit nicht etwa als eine „Compensationseinrichtung“ anzusehen ist. Da dieselbe nicht erst durch den Herzfehler geschaffen ist, sondern eine Einrichtung des Organismus, sich verschiedenartigen Existenzbedingungen zu accommodiren, darstellt, ist es durchaus überflüssig auf dieselbe eine, überdies von teleologischen Nebenvorstellungen nicht freie Bezeichnung anzuwenden. Wie wenig übrigens die herrschende Lehre von der Compensation der Klappenfehler berechtigt ist, ergibt sich aus dem über die Hypertrophie des linken Ventrikels Gesagten. Noch weniger als es statthaft ist, die Hypertrophie des linken Ventrikels als wesentlich zum Symptomencomplex der Aorteninsufficienz anzusehen, ist es erlaubt, dieselbe im Sinne einer Compensation zu deuten. Zu dieser Anschauung ist die herrschende Lehre wohl dadurch gelangt, dass sie die Hauptschädlichkeit in der Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks erblickte. Nun sahen wir, dass der mittlere arterielle Blutdruck wohl erniedrigt wird, konnten darin aber keine belangreiche Schädigung im klinischen Sinne erblicken; ferner sahen wir, dass in Folge der Regurgitation die Ventrikelcapacität vergrößert wird, was, so lange dies in den Grenzen der Dilatationsfähigkeit geschieht, ebenfalls nicht als Schädigung im klinischen Sinne zur Geltung kommt; erst wenn die regurgitirende Menge über das Maass der Dilatationsfähigkeit hinausgeht, erfolgt Erschwerung des Abflusses aus

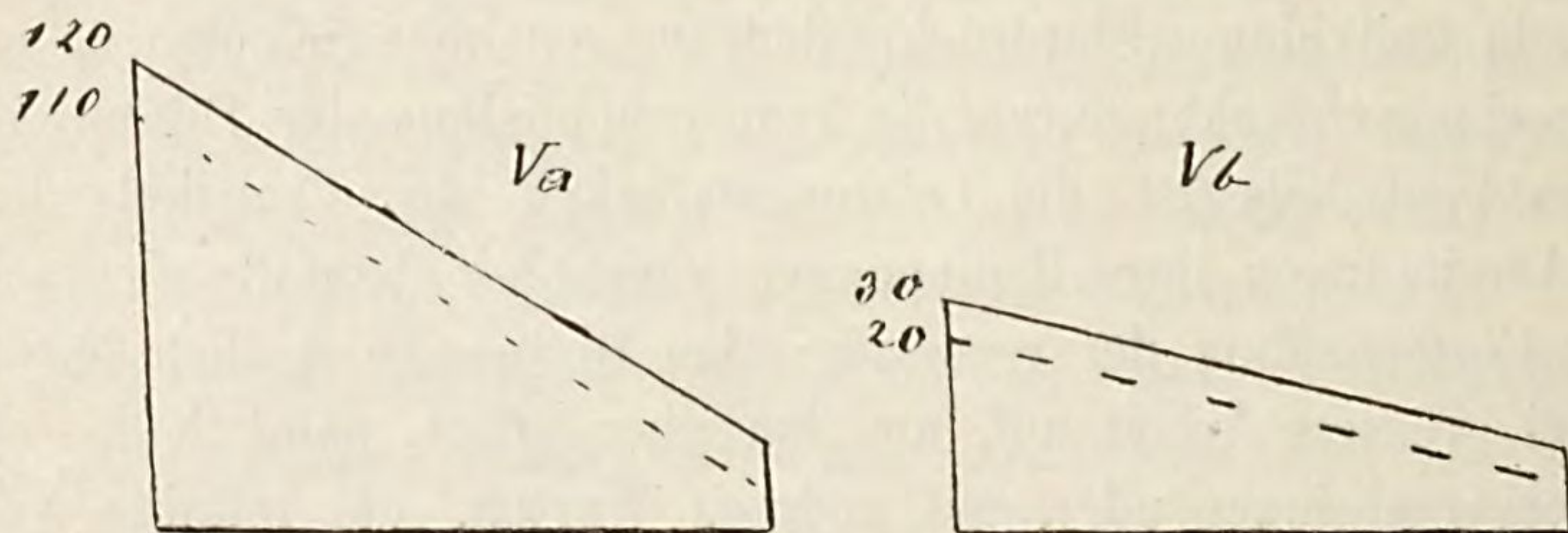
dem linken Vorhofs mit allen ihren weiteren Consequenzen. Dies sind einfach die mechanischen Folgen der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen und diese bleiben so lange aufrecht, als der Klappendefect vorhanden ist. Daran kann eine etwa sich ausbildende Hypertrophie der Ventrikelwandung nichts ändern; denn diese selbst ist wieder nur die Folge erhöhter Widerstände im Arteriensystem, nicht aber ein Mittel, um den arteriellen Druck zu erhöhen. Die Bedingungen zur Entwicklung der Hypertrophie, sowie zur Aufbringung grösserer Muskelkraft, liegen gar nicht im Ventrikel selbst, sondern im Arteriensysteme; für sich allein vermag der Ventrikel den arteriellen Blutdruck nicht zu erhöhen, er kann nur grössere Widerstände, die ihm von aussen gegeben werden, überwinden. Es ist überhaupt ein Trugschluss, aus dem Fehlen von klinischen Schädlichkeiten das Vorhandensein compensatorischer Einrichtungen zu folgern. Auch wenn die Aorteninsufficienz keine Störungen im Organismus hervorruft, sind ihre mechanischen Folgen dennoch vorhanden; in Folge der Regurgitation ist der mittlere arterielle Blutdruck immer geringer, als er unter sonst vollständig gleichen Umständen bei intacten Klappen wäre, und in Folge dessen ist die Breite, innerhalb welcher das betreffende Individuum Blutdruckerniedrigungen ohne Schaden zu ertragen vermag, eingeschränkt; durch die Inanspruchnahme der Dilatationsfähigkeit des Ventrikels ist die Leistungsfähigkeit des Ventrikels den vielfachen Aenderungen ihrer Bedingungen gegenüber ebenfalls eingeschränkt, und die Fortschaffung der regurgitirenden Blutmenge endlich bürdet dem Ventrikel grössere Arbeit auf, um denselben Effect, nämlich dasselbe Gefälle, hervorzubringen oder, mit anderen Worten, der relative Nutzeffect seiner Arbeitsleistung wird geringer. Die Thatsache, dass ein Klappenfehler ohne Störung vertragen wird, darf überhaupt nicht zur Frage nach etwaigen Compensationsapparaten führen, sondern muss naturgemäss zunächst zu der Fragestellung veranlassen, innerhalb welcher Breiten die verschiedenen Bedingungen des Wohlbefindens schwanken.

Hiermit hängt auch die Frage nach der sogenannten Reservekraft des Herzens zusammen. Insofern wir gesehen haben, dass dem Princip der Gleichheit der Wirkung und Gegenwirkung zufolge, die jeweilige Kraft des Ventrikels gleich ist dem arteriellen Widerstand, den sie überwindet, verhält sich der Herzmuskel wie jeder andere Muskel. Die absolute Muskelkraft im Sinne Eduard Weber's ist überhaupt nur ein Grenzfall, der im Organismus gewiss nur ganz ausnahmsweise zur Geltung kommt; in der Regel ist die Kraft, die ein Muskel aufbringt, und die nur davon abhängt, welche Widerstände er zu überwinden hat, viel geringer als seine „absolute Muskelkraft“, ohne dass man es für nothwendig gehalten hätte, bei jedem Muskel von seiner Reservekraft zu sprechen. Auch eine Maschine bringt eben nur soviel Kraft auf, als der Widerstand, gegen den sie arbeitet, erfordert; wächst der Widerstand

innerhalb gewisser Grenzen, so wächst in gleichem Maasse die Kraft der Maschine, ohne dass man jemals von einer Reservekraft in der unorganischen Natur gesprochen hätte. Es erscheint daher nicht nur ganz überflüssig von einer Reservekraft des Herzens zu sprechen, sondern die Einführung dieses Terminus war gewiss, da zu irrigen Vorstellungen Anlass gebend, ein Fehlgriff.

Zum Schlusse will ich noch die verschiedenen klinischen Formen, in denen die Aorteninsuffizienz zur Erscheinung kommen kann, an der Hand der gewonnenen Resultate übersichtlich gruppieren und dieselben durch graphische Versinnlichung leichter verständlich machen.

Erste Gruppe (Fig. Va u. Vb). Am einfachsten stellen sich die Fälle dar, in welchen die Aorteninsuffizienz ohne alle Beschwerden verläuft und die Kranken auch Strapazen sehr gut vertragen. Solche Fälle werden durch Fig. Va, die dem Gefälle der grossen Kreislaufshälfte, und Vb, die dem der kleineren entspricht, repräsentirt. In denselben ist der Blutdruck ursprünglich niedrig und wird durch das Hinzutreten der Aorteninsuffizienz um ein Weniges verringert.



Auch der Vorhofsdruck wird durch den Klappenfehler erniedrigt (Fig. Vb), was im Sinne meiner oben citirten Arbeit auf die in Folge der Druckerniedrigung im Körperarteriensystem erfolgende geringere Füllung des rechten Vorhofs zurückzuführen ist.

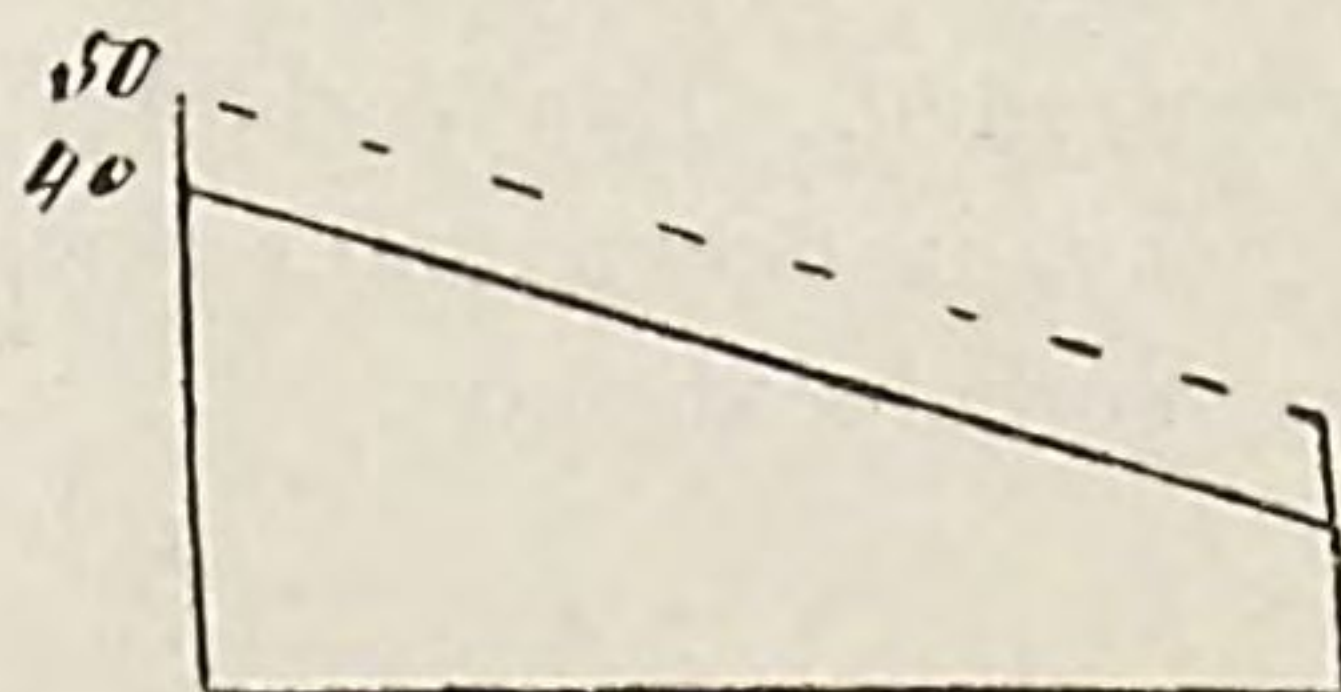
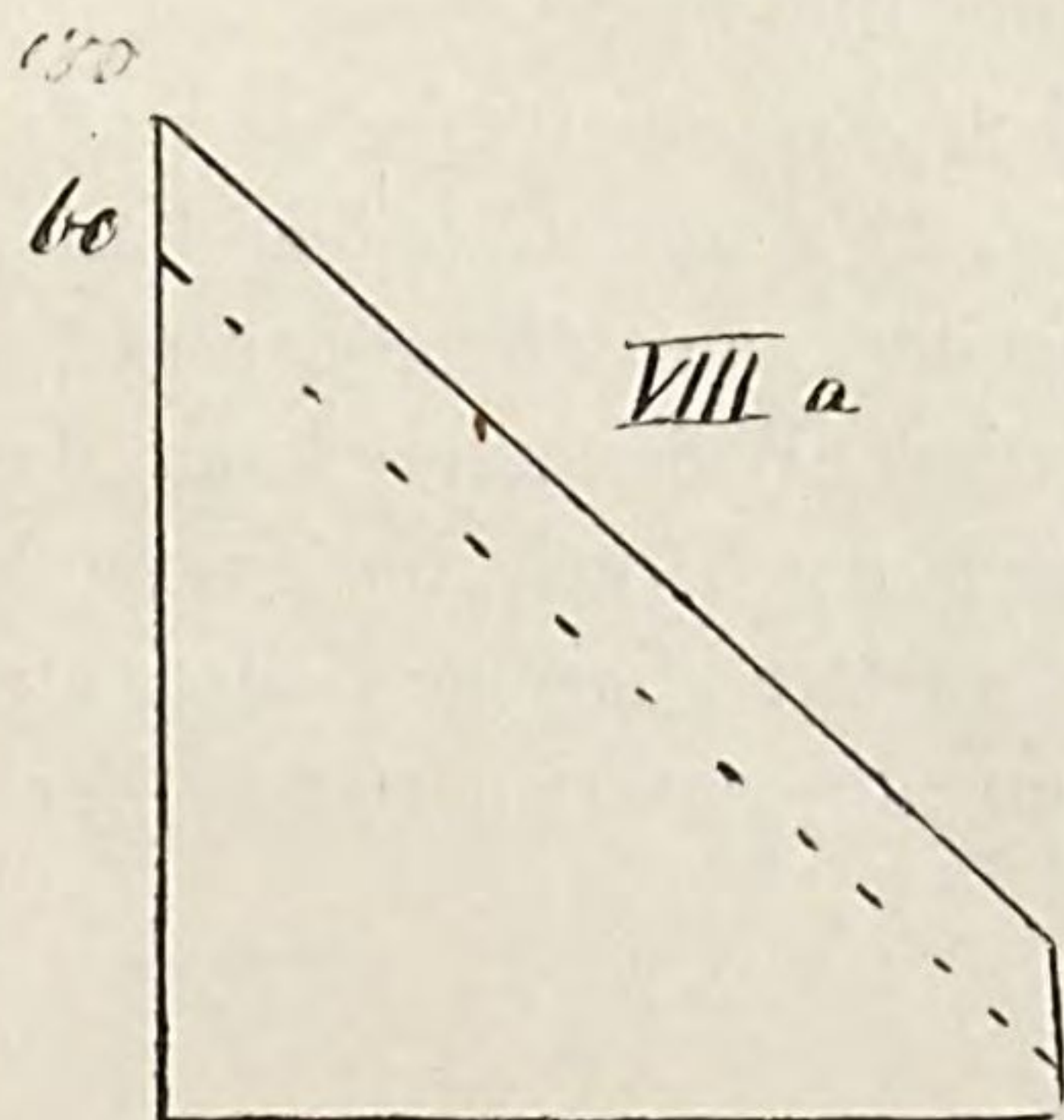
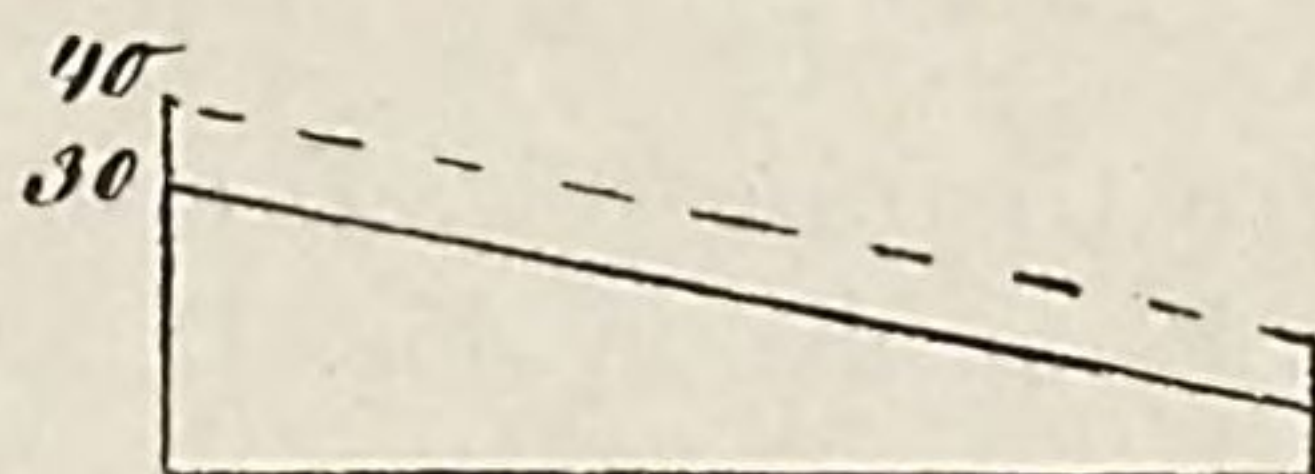
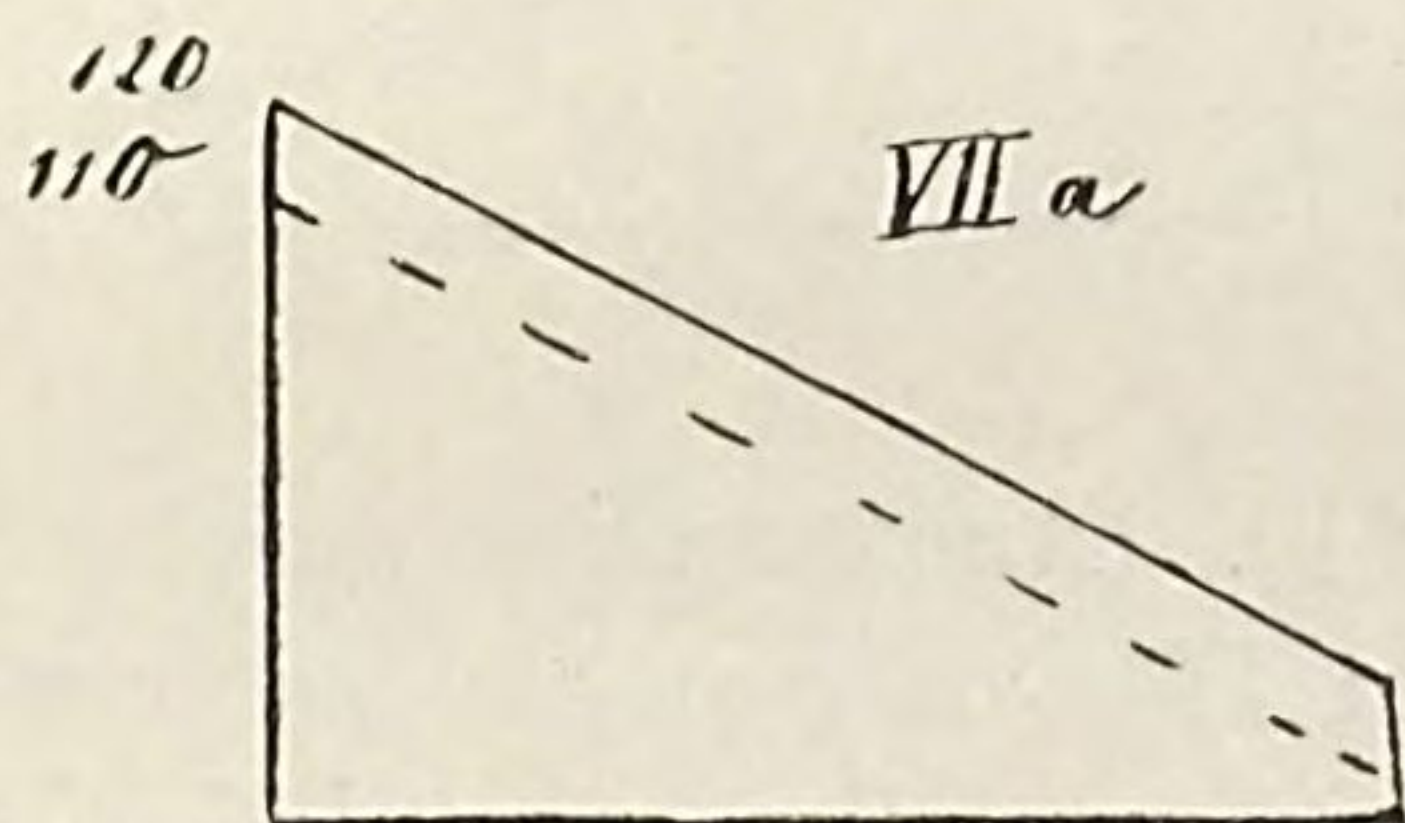
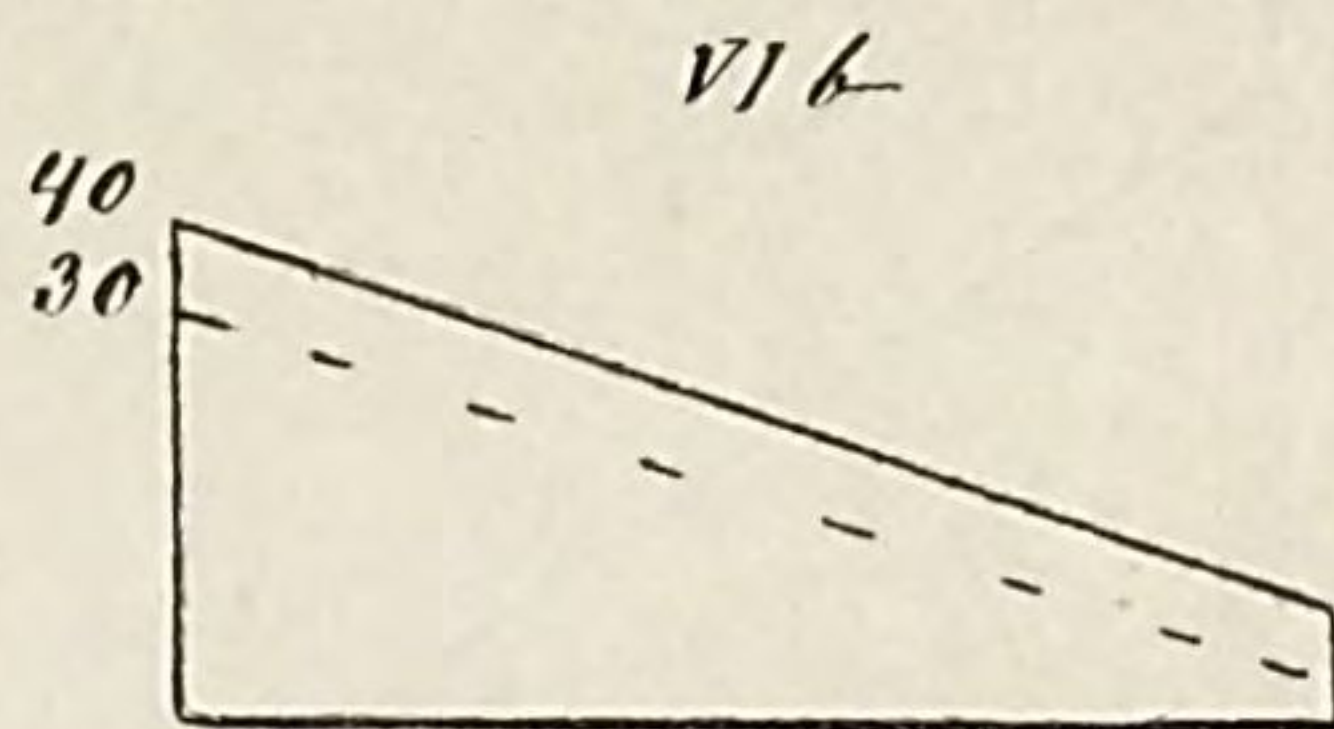
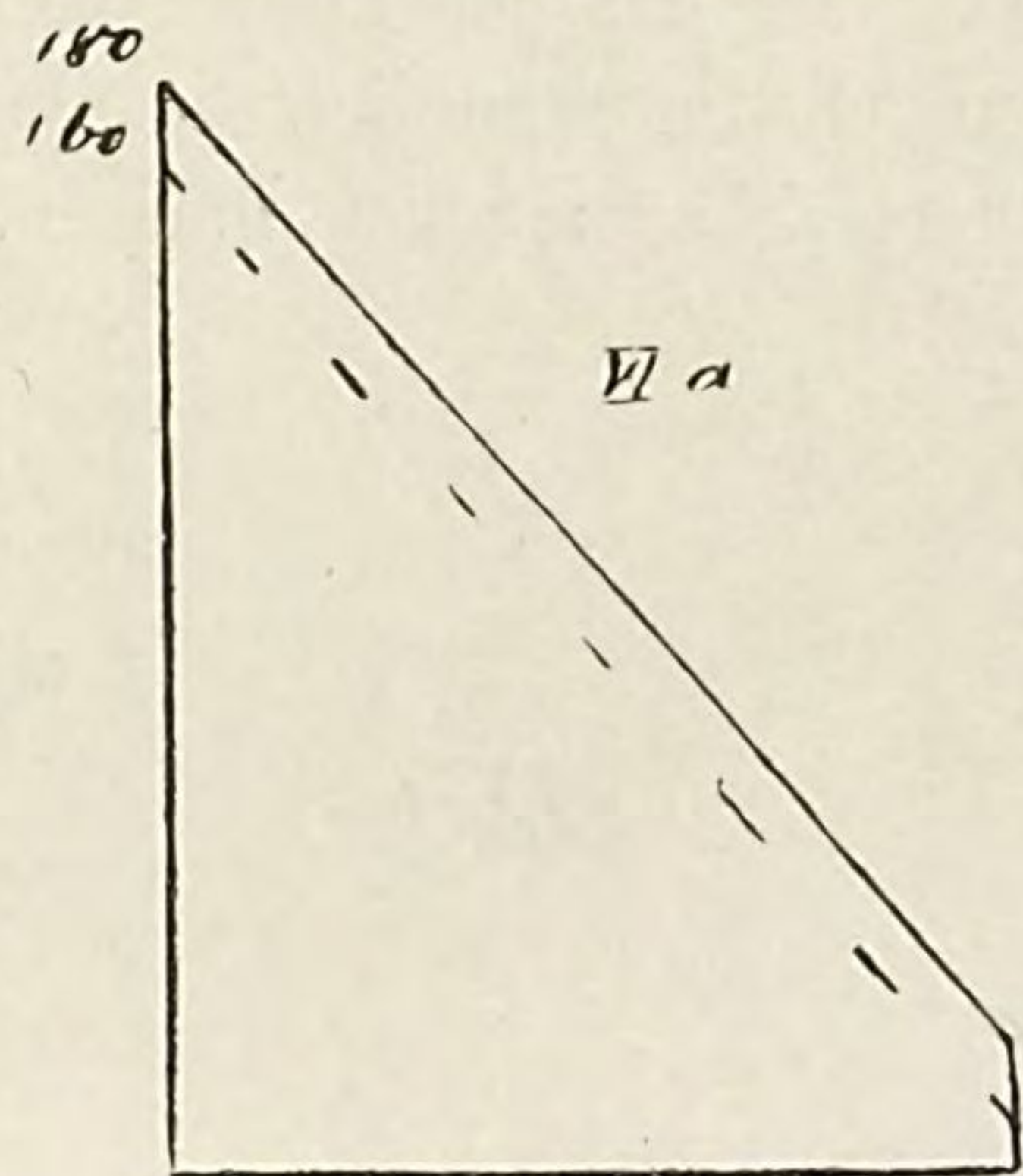
Diese Fälle setzen ein gesundes Herzfleisch, gesunde Gefässe und genügend grosse Dilatationsfähigkeit voraus. Reicht die Dilatationsfähigkeit nicht mehr aus, dann erfolgt Stauung im linken Vorhofe.

Anatomisch findet sich bloss Dilatation des linken Ventrikels.

Zweite Gruppe (Fig. VIa u. VIb). In den hierhergehörigen Fällen ist der ursprüngliche Druck viel höher, in Folge von Arteriosklerose; durch die hinzutretende Insuffizienz sinkt sowohl der Arterien- als der Vorhofsdruck in derselben Weise wie in den Fällen der ersten Gruppe. In den in die zweite Gruppe gehörigen Fällen bestehen ebenfalls keine Symptome so lange die Dilatationsfähigkeit ausreicht und das Herz im Stande ist, die erhöhten Widerstände zu überwinden. Hier besteht aber die Gefahr, dass der Ventrikel bei noch weiterer Erhöhung der Widerstände secundär insufficient wird.

Anatomisch würde neben der Dilatation auch noch Hypertrophie des linken Ventrikels bestehen.

Dritte Gruppe (Fig. VIIa u. VIIb) und vierte Gruppe (Fig. VIIIa u. VIIIb). Während die beiden vorhergehenden Formen symptomlos verlaufen, besteht bei den beiden folgenden Stauung im linken Vorhofs und in den Lungenvenen, mit Lungenschwellung und Dyspnoë als Folgezuständen.

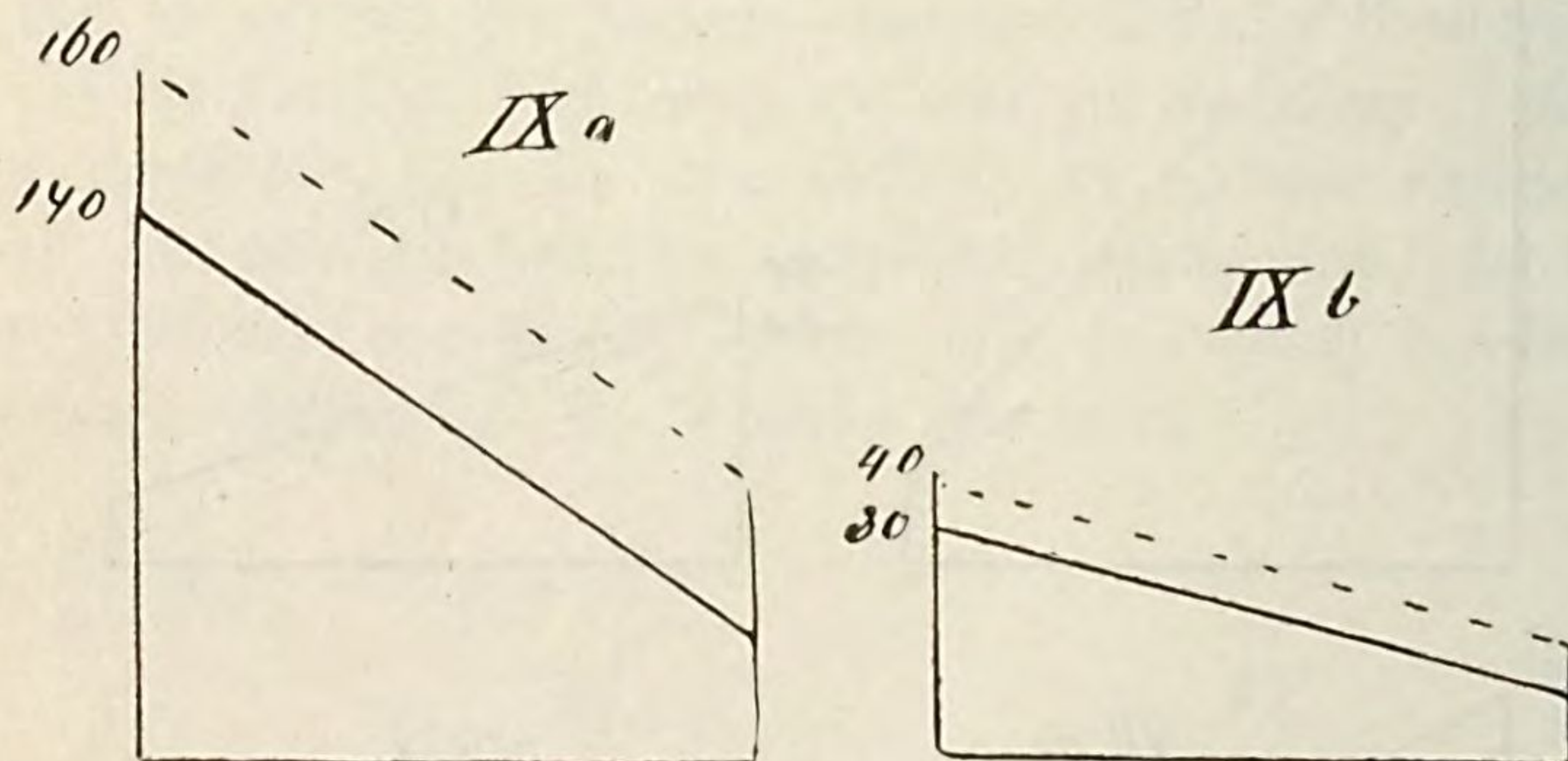


In den Fällen der dritten Gruppe haben wir ein krankes, sei es nicht genügend dilatationsfähiges oder ein primär insuffizientes Herz, aber gesunde Gefäße, während in den Fällen der vierten Gruppe zum kranken Herzen auch noch sklerotische Gefäße hinzukommen. Beiden gemeinsam ist das Ansteigen des Druckes im linken Vorhofs, während der Arteriendruck, in den Fällen der dritten Gruppe von geringerer ur-

sprünglicher Höhe, in den Fällen der vierten Gruppe von beträchtlicherer Höhe herabsinkt.

Anatomisch ist in den Fällen der dritten Gruppe Dilatation des linken Ventrikels, in den Fällen der vierten Gruppe Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und in beiden Fällen Hypertrophie des rechten Ventrikels zu vermuthen.

Bei Erkrankung des rechten Ventrikels, sei es, dass dieselbe zu einer primären Insufficienz führt, sei es, dass sie als secundäre Insufficienz sich zu der Hypertrophie gesellt, werden selbstverständlich die Symptome der Stauung in den Körpervenien sich bemerkbar machen müssen.



Fünfte Gruppe (Fig. IXa u. IXb). Anhangweise wäre noch als besondere Form die in Fig. IXa und IXb dargestellte zu erwähnen, welche wir mit der in Fig. VIa und VIb dargestellten vergleichen können. Während bei letzterer der hohe arterielle Blutdruck durch einen dauernden hohen Widerstand, verursacht durch eine anatomische Veränderung der Gefäßwände, bedingt ist, stellt Fig. IXa und IXb den Fall dar, in dem der Widerstand ein vorübergehender, auf Gefäßcontraction beruhender ist. Auch durch einen derartigen Widerstand kann das Herz secundär insufficient werden und dadurch der Druck im linken Vorhofe gesteigert werden. Das Vorbild für derartige klinische Fälle bieten jene Thierversuche, in denen unter Steigerung des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe ansteigt.

Klinische und experimentelle Studien

Bd.: 3

(1896)

Path. 1226 Id-1/3

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11820744-0